

DE
L'HYPERTROPHIE CARDIAQUE

DANS LES
Néphrites consécutives aux affections des voies
excrétoires de l'urine

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Juillet 1882

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

E. WEILL

ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX DE LYON ET DE LA MATERNITÉ (PRIX BONNET 1878)

DEUX FOIS LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE (PRIX DE FIN D'ANNÉE 1876 ET 1877)

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE (MÉDAILLE D'ARGENT 1878)



LYON

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE CHANOINE

LÉON DELAROCHE ET C^{ie}, Successeurs

10, Place de la Charité, 10

Juillet 1882

DE
L'HYPERTROPHIE CARDIAQUE

DANS LES
Néphrites consécutives aux affections des voies
excrétoires de l'urine

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Juillet 1882

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

E. WEILL

ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX DE LYON ET DE LA MATERNITÉ (PRIX BONNET 1878)

DEUX FOIS LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE (PRIX DE FIN D'ANNÉE 1876 ET 1877)

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE (MÉDAILLE D'ARGENT 1878)



LYON

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE CHANOINE

LÉON DELAROCHE ET C^{ie}, Successeurs

10, Place de la Charité, 10

—
Juillet 1882

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.	DOYEN
CROLAS	} ASSESSEURS
LACASSAGNE	
PAULET.	

PROFESSEURS, PROFESSEURS ADJOINTS, CHARGÉS DE COURS

Anatomie.	MM. PAULET.
Physiologie.	{ PICARD
Anatomie générale et histologie.	{ MORAT, professeur délégué
Anatomie pathologique.	RENAUT
Médecine expérimentale et comparée.	PIERRET
Chimie minérale.	CHAUVEAU
Chimie organique et toxicologie.	GLÉNARD
Physique médicale.	CAZENEUVE, chargé de cours
Zoologie et Anatomie comparée.	MONOYER
Pharmacie.	LORTET
Pathologie interne.	CROLAS
Pathologie externe.	BONDET
Pathologie et Thérapeutique générales.	{ BERNE
Hygiène.	{ LÉTIÉVANT, profess. adjoint
Thérapeutique.	MAYET
Matière Médicale et Botanique.	ROLLET
Médecine légale.	SOULIER
Médecine opératoire.	CAUVET
Cliniques médicales.	LACASSAGNE
Cliniques chirurgicales.	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{ TEISSIER
Clinique ophtalmologique.	{ LÉPINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	{ RAMBAUD, professeur adjoint
Clinique des maladies mentales.	{ OLLIER
	{ TRIPIER (LÉON)
	{ BOUCHACOURT
	{ DELORE, professeur adjoint
	GAYET
	GAILLETON
	ARTHAUD

COURS CLINIQUES COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Femmes.	MM. LAROYENNE.. . . .	Chargé du cours.
Clinique des Maladies des Enfants.	PERROUD.. . . .	Chargé du cours.
Professeur honoraire.	M. DESGRANGES.	

AGRÉGÉS

MM. ARLOING.	MM. LAURE.	MM. J. TEISSIER.
BOUVERET.	LEVRAT.	VINAY.
CHAPUIS.	PERRET.	VINCENT.
DUCHAMP.	SICARD.	

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

MM. BERGEON.	MM. DRON.
CHANDELUX	MARDUEL.
CHARPY.	MOLLIÈRE.
COLRAT.	R. TRIPIER

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire, Agent comptable

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, président; M. BONDET, assesseur; MM. PERROUD et COLRAT, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

DE
L'HYPERTROPHIE CARDIAQUE

DANS LES

Néphrites consécutives aux affections des voies
excrétoires de l'urine



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554208_0023

INTRODUCTION

Depuis qu'on a découvert la relation fréquente entre le mal de Bright et l'hypertrophie du cœur, un grand nombre d'auteurs se sont appliqués à pénétrer le mécanisme de cette association. Les explications les plus diverses ont été présentées et chaque doctrine avait la prétention de s'appliquer à la généralité des faits.

Le but de ce travail est d'examiner un des côtés de la question ; savoir l'influence que peut exercer sur le cœur la suppression lente de la fonction rénale, à l'exclusion de toute autre fonction de l'organisme.

Deux moyens se présentaient à notre choix : L'expérimentation, l'observation clinique. Nous avons préféré le second procédé parce qu'il est plus démonstratif.

Les conditions que nous recherchions dans les faits cliniques étaient multiples. Lésion rénale isolée, s'établissant progressivement et évoluant avec assez de lenteur pour que le cœur ait le temps d'être influencé.

Les affections rénales produites par un obstacle à l'excrétion urinaire répondaient suffisamment à notre but.

Nous avons pu en réunir un certain nombre, grâce à l'obligeance de nos maîtres, dans les hôpitaux.

Je leur en exprime une vive reconnaissance.

Je remercie particulièrement M. le Professeur Lépine et M. le Docteur Colrat, agrégé, qui m'ont aidé de leurs bienveillants conseils, et M. Morat, professeur délégué, qui a mis à ma disposition toutes les ressources de son laboratoire, et a bien voulu exécuter toutes les recherches physiologiques de ce travail.

Je tiens également à témoigner ma gratitude à mon ami M. Cénas, qui m'a prêté son concours pour la traduction des ouvrages anglais.

Ce travail contient trois chapitres.

Le premier est consacré à l'exposition des différentes théories qui ont cours sur le mécanisme de l'hypertrophie cardiaque dans le mal de Bright.

Le second comprend l'étude clinique de l'état du muscle cardiaque dans les altérations rénales consécutives aux affections des voies excrétoires de l'urine.

Le dernier renferme quelques expériences destinées à rechercher comment les excitations du rein agissent sur le cœur et la circulation.

CHAPITRE PREMIER

§ 1^{er}

L'association fréquente du mal de Bright et de l'hypertrophie cardiaque est un fait établi aujourd'hui et admis par la généralité des auteurs. Signalé par Bright, confirmé par des recherches statistiques considérables de Bergson, il entra définitivement dans la science grâce aux travaux de Traube.

Mais dans ce rapport pathologique, quel est le facteur principal ? est-ce le rein (Bright, Bergson), est-ce le cœur, comme le prétendaient Rayet, et plus tard Reinhardt et Frerichs ?

La contradiction venait de ce que le mal de Bright était mal défini et qu'on y faisait rentrer toutes sortes d'altérations rénales. Traube et Kelsch déblayèrent le terrain en éliminant du cadre de la néphrite chronique l'hyperhémie veineuse des reins, consécutive aux affections chroniques du cœur et des poumons.

Toutefois, il restait encore à distinguer entre les différentes formes du mal de Bright, celles qui prédisposaient le plus à l'hypertrophie cardiaque. Traube eût encore la bonne fortune de résoudre cette question et montra que c'est surtout la néphrite interstitielle chronique avec atrophie rénale qui a le privilège d'agir sur la fibre cardiaque. Aussi, la proportion qu'il trouve, 93 cas d'hypertrophie cardiaque simple sur 100 cas de néphrite, s'éloigne-t-elle sensiblement de celles qui furent obtenues antérieurement par Forster (16 fois sur 64) et Rosenstein (9 fois sur 124) ; ces deux derniers auteurs, en effet, avaient fait porter leurs examens sur des faits complexes. Bamberger, dans un travail récent inséré dans les Archives de Volkmann (1879), a montré par des recherches portant sur 807 cas de mal de Bright, l'influence considérable de la forme de la néphrite sur l'hypertrophie du cœur. Tandis que la forme non atrophique s'accompagne d'hypertrophie cardiaque 15 fois sur 100 ; la forme atrophique présente un rapport presque double, c'est-à-dire 30 0/0. Ce dernier chiffre paraîtra faible si on le compare à celui de Traube. La divergence tient à ce que Bamberger a éliminé dans sa statistique toutes les néphrites secondaires, alcooliques, syphilitiques, scarlatineuses, etc.

L'hypertrophie cardiaque d'origine rénale, porte le plus souvent sur le ventricule gauche dont la cavité peut être dilatée ou au contraire rétrécie. Dans la moitié des cas, le cœur droit participe également à la dilatation et à l'hypertrophie, et encore faut-il tenir compte, pour l'interprétation du phénomène, des lé-

sions pulmonaires (emphysème, sclérose) qui accompagnent souvent le mal de Bright.

Si les auteurs sont d'accord pour admettre la fréquence de l'hypertrophie cardiaque dans le mal de Bright, ils sont divisés quant au mécanisme de cette relation.

Les uns admettent une dyscrasie primitive du sang qui engendre à la fois et la néphrite et l'hypertrophie cardiaque.

Pour d'autres, la dyscrasie sanguine est consécutive à la lésion rénale.

Nous rangerons toutes ces opinions dans un même groupe, sous le titre de *Théories hématiques*. A côté de celles-ci, et par une transition insensible, viennent se placer les *théories vasculaires*. C'est l'altération de la paroi des vaisseaux, qu'elle dépende d'un vice du sang ou qu'elle soit primitive, qui entraîne des désordres mécaniques de la circulation et les troubles trophiques des organes.

Dans une troisième classe, enfin, nous rangerons les doctrines que M. le docteur Polain désigne sous le nom de vitales et d'après lesquelles l'action du rein sur le cœur s'exerce principalement par l'intermédiaire du système nerveux.

§ 2. — THÉORIES HÉMATIQUES

I. *Théorie de Bright*. — Bright admettait, comme conséquence de la néphrite, la rétention dans le sang de principes excrémentitiels et par suite, l'élévation de

la pression artérielle. Cette hypothèse fut en partie justifiée plus tard par les expériences d'Ustimowitsch et de Grützner qui, en injectant de l'urée dans le sang, déterminèrent une augmentation de la pression artérielle. Elle eut encore en sa faveur les résultats obtenus par Kirkes qui, dans tous les cas d'atrophie rénale, trouva une dilatation de l'aorte et des grosses artères, indice de l'élévation de la tension sanguine. Celle-ci serait produite soit par une excitation directe du cœur, soit par une contraction irritative des artérioles.

La doctrine de Bright est basée sur un fait contestable, car l'excrétion rénale n'est guère troublée dans la néphrite atrophique, et la polyurie ne peut qu'aider à la dépuration du sang. D'ailleurs, la rétention de l'urée est bien autrement accusée dans la néphrite parenchymateuse et les néphrites aiguës où l'hypertrophie du cœur est chose rare,

II. *Théorie de Gordon.* — Gordon s'appuyant sur des analyses du sang, admettait comme altérations constantes la fluidité, la diminution de l'albumine et des globules rouges, l'abondance des globules blancs. Le sang ainsi modifié ralentit son cours dans les capillaires généraux et exige une action plus marquée du cœur.

Or, les expériences de Poiseuille sur l'écoulement des liquides à travers les tubes capillaires ont démontré que le sérum s'écoule d'autant plus rapidement qu'il est plus riche en eau.

D'autre part, ainsi que le fait remarquer Potain, l'excès de globules blancs ne peut entraîner d'hyper-

trophie cardiaque, puisque cette complication n'a pas été signalée dans la leucocythémie.

III. *Théorie de Mohammed* (1). — Mohammed attribue à l'altération du sang la plupart des albuminuries, qu'elles soient durables ou transitoires, symptomatiques d'une affection rénale ou d'un simple état fébrile. Les diathèses héréditaires ou acquises, les états fébriles ont pour conséquence d'introduire dans le système circulatoire un poison, plomb, alcool, acide urique, urée, etc., dont la présence modifie les conditions normales d'échange entre le sang et les tissus. L'affinité des diverses substances chimiques, destinée à favoriser ces échanges, est troublée ou détruite. Il y a une perturbation dans l'équilibre de la nutrition et peut-être un resserrement irritatif des petits vaisseaux, comme dans le frisson fébrile. La résultante de toutes ces actions est une élévation de la tension artérielle. C'est là, en effet, le fait constant révélé par les tracés sphymographiques et non seulement dans la néphrite interstitielle chronique où elle est signalée depuis longtemps, mais encore dans la néphrite scarlatineuse et dans tous les états aigus qui s'accompagnent d'albuminurie. Cette relation si intime entre l'élévation de la tension artérielle et l'albuminurie, l'invariabilité du premier de ces phénomènes au milieu de la diversité des circonstances qui engendrent le second, amenèrent Mohammed à une interprétation toute nouvelle du mécanisme de l'albuminurie, subordonnant celle-ci à la

(1) Mohammed, *In Med. chir. Trans.* 1874.

modification de la pression sanguine, contrairement à tous ses devanciers. Le premier effet du changement de la tension artérielle est une altération des substances colloïdes du sang qui transudent dans l'urine, et l'emploi de réactifs appropriés a en effet permis de constater dans cette tumeur la présence de l'hémoglobine (teinture de gaïac et éther ozonique).

A un degré plus intense et à une période plus avancée, c'est l'albumine qui passe dans l'urine. Mais il suffit d'abaisser la tension artérielle, soit que la maladie fébrile disparaisse, soit par un traitement approprié, pour arrêter l'émigration des substances colloïdes. Que si la tension se maintient à un niveau exagéré, les déperditions pathologiques subsisteront; mais, en outre, des lésions s'établiront au niveau des vaisseaux, particulièrement ceux du rein. Les lésions vasculaires peuvent s'étendre à d'autres organes encore, ainsi que l'ont démontré Fox et Fenwick pour l'estomac et le duodenum. Des vaisseaux, les lésions s'étendront aux tissus eux-mêmes et au cœur. Il y a là une série de troubles organiques, relevant de la même cause, et qui, suivant les prédispositions des organes, affecteront tel ou tel siège. L'hypertrophie du cœur se produit au même titre que la néphrite, dont elle est indépendante, comme les lésions de l'estomac, du foie ou de la rate.

La théorie de Mohammed est en accord avec un grand nombre de faits. Elle explique la variation des lésions qui sont parfois générales, parfois plus ou moins limitées. Elle rend compte de la disproportion qui peut exister entre le développement des différentes lésions, entre un cœur très volumineux et un rein peu

altéré, ou, au contraire, une atrophie rénale complète et un cœur à peine augmenté de volume. Elle s'appuie sur un fait aujourd'hui incontesté : l'augmentation de la tension artérielle, qui sert en quelque sorte de cadre à tout le tableau symptomatique. Mais l'influence prépondérante de cet élément, admissible dans une intoxication chronique comme l'alcoolisme, le rôle exclusif qu'on lui attribue d'agent morbigène, ne peuvent se soutenir dans les cas d'affection aiguë, s'accompagnant d'albuminurie. La congestion rénale, la néphrite, jouent certainement le rôle important dans l'élimination de l'albumine qui accompagne les états aigus et les altérations des reins relèvent de causes complexes parmi lesquelles la tension artérielle est au dernier plan.

IV *Théorie de Johnson* (1). — Sous l'influence de la lésion rénale, la composition du sang se modifie. Il contient des principes excrémentiels, et, en outre, quelques-uns de ses éléments constitutifs font défaut. Il est donc impropre à la nutrition des tissus et exerce sur eux une action nocive plus ou moins marquée. Les petites artères se refusent à laisser passer ce sang anormal et augmentent la résistance que rencontre physiologiquement l'ondée sanguine, tandis que le ventricule gauche, également irrité par son contact, lui imprime une impulsion plus énergique.

De cet antagonisme résulte l'hypertrophie simultanée de la tunique musculaire des artères et des parois

(1) The British med. Journ. (16 avril 1870).

du ventricule gauche. C'est là, en effet, où Johnson a été conduit par ses recherches. Il a constaté l'hypertrophie simultanée de la tunique musculaire des artérioles dans différents tissus de l'organisme, dans les vaisseaux de la pie-mère, de la peau, de l'intestin, des muscles et des reins. Les autres artères n'ont pas été examinées (1). Ces examens avaient été faits dans 12 cas et le résultat était invariable.

La plénitude, la dureté, l'augmentation de la pression artérielle accusée par le sphygmographe sont dues à l'action combinée de la puissance exagérée du cœur et de la résistance anormale des vaisseaux. La sécheresse excessive de la peau, les difficultés qu'on éprouve à provoquer la diaphorèse s'expliquent par cette constriction des artères devenues incapables de se dilater sous l'influence du traitement le mieux dirigé.

L'élévation de la tension artérielle, par suite de l'écoulement difficile que le sang trouve à la périphérie, entraîne un véritable encombrement des vaisseaux pulmonaires et du sang veineux, et les hydropisies apparaissent comme dans les affections valvulaires du cœur.

La lutte incessante qui s'établit entre le cœur et les vaisseaux détermine les ruptures périphériques, l'hémorragie cérébrale, l'apoplexie, etc.

La théorie de Johnson a été légèrement modifiée par Ewald (2), qui admet la lésion des artérioles décrite

(1) 54^e vol. Of the med. chir. Transactions.

(2) Arch. de Virchow. Bd 71.

par Johnson, mais qui la subordonne à l'hypertrophie du cœur.

Toutes ces doctrines reposent en définitive sur un fait anatomique contesté. Est-ce une apparence due aux artifices de la préparation, comme on le soutient en France et en Angleterre? Est-ce un fait réel, comme on le croit en Allemagne? Nous ne saurions trancher la question. Ces théories s'appuient aussi sur une donnée plus douteuse encore : la rétention de l'urée dans le sang et l'augmentation consécutive de la tension artérielle; nous nous sommes déjà expliqués sur ce point.

IV. *Théorie de Senator* (1). — Senator distingue l'hypertrophie du cœur de la néphrite parenchymateuse de celle qui accompagne le petit rein.

La première est rare (2 cas sur 10) s'accompagne de dilatation des cavités du cœur et n'offre jamais d'altération des petits vaisseaux (Ewald). Elle est due à une rétention prolongée de l'urée dans le sang. Cette condition n'est réalisée que si l'urée est fabriquée en quantité suffisante, en d'autres termes si l'évolution des albumines se fait suivant le type normal, et si la nutrition et l'état général sont en bon état.

Cette notion a été mise en lumière par Sibson (2) qui a montré que les néphrites chroniques, sans hypertrophie cardiaque, s'accompagnent ordinairement d'une maladie consomptive, comme la phthisie, le diabète.

(1) Arch. de Virchow, 1873.

(2) The Lancet, 1874.

Or la néphrite parenchymateuse est certainement une affection dystrophique et comme telle, impropre à fournir les frais d'une hypertrophie cardiaque.

L'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle est beaucoup plus marquée, plus fréquente, sans dilatation des cavités du cœur et accompagnée d'altérations vasculaires.

Elle dépend d'une dyscrasie primitive du sang qui agit d'abord sur le cœur. Celui-ci s'hypertrophie et agit à son tour sur le système artériel qu'il distend et ébranle à chaque systole, d'où suit une hypertrophie de sa tunique musculaire, lésion signalée par Johnson. Si le travail exagéré auquel sont soumises les artères persiste, l'hypertrophie de la tunique musculaire fait place à une induration scléreuse analogue, à celle qu'ont décrite Gull et Sulton.

La disposition particulière des reins, leur rôle d'organes dépurateurs par excellence, leur richesse en vaisseaux font que ces organes subissent en premier lieu l'influence morbide partie du cœur. La néphrite est donc secondaire à l'hypertrophie cardiaque.

Ainsi dans la néphrite parenchymateuse, le sang intoxiqué du fait de la lésion rénale irrite les vaisseaux, élève la tension sanguine, dilate le cœur et l'hypertrophie même, si la nutrition est bonne et si la durée de la maladie si prête.

Dans la néphrite interstitielle, le sang altéré, sans doute, par une intoxication lente, irrite la fibre cardiaque exclusivement et quand le cœur est hypertrophié, il suffit à produire toutes les autres lésions connues.

On s'explique difficilement, en supposant la dyscrasie

sanguine démontrée, pourquoi, suivant les circonstances, elle agit de préférence tantôt sur les artérioles, tantôt sur le cœur. La seule raison que Senator puisse donner de cette prédilection de l'agent morbide, pour les vaisseaux dans un cas, c'est la dilatation consécutive du cœur, et pour le cœur dans l'autre cas, c'est l'absence de cette dilatation. Comme si cet accident était toujours consécutif à une élévation de la tension artérielle. Comme si on ne pouvait le rencontrer d'une façon tout à fait isolée ainsi que l'avait déjà démontré Beau, ainsi que cela a été établi depuis par les travaux de Da Costa, Myers, Thurn et Frankel, etc..

En outre l'hypertrophie dans la néphrite interstitielle peut s'accompagner de dilatation. Senator lui-même admet que l'hypertrophie simple ou concentrique n'est souvent qu'apparente. Elle était précédée de dilatation et si celle-ci a disparu, c'est parce que la musculature du cœur, en raison du bon état de la nutrition générale et de conditions particulières à l'organe de la circulation, a pris un développement tel qu'elle a masqué complètement l'élargissement de la cavité. Cette opinion est confirmée par une disposition fréquente dans ces cas, c'est le refoulement de la cloison du côté du ventricule droit, où elle forme une saillie notable. Ce fait avait déjà été signalé par Bamberger dans l'hypertrophie du ventricule gauche consécutive au rétrécissement aortique.

§ 2. — THÉORIES VASCULAIRES

I. *Théorie de Gull et Sutton* (1). — Ces auteurs rejettent absolument l'hypertrophie de la tunique musculaire décrite par Johnson. Ils nient également l'influence qu'un sang altéré par la rétention des principes urinaires peut exercer sur la paroi des artères, car les vaisseaux sont intacts dans des cas où le sang présente à un très haut degré les propriétés toxiques attribuées à la suppression de la fonction urinaire.

Enfin les altérations vasculaires ne sont pas subordonnées à une lésion rénale préexistante. Il existe en effet dans l'affection désignée sous le nom de mal de Bright chronique avec rein contracté une altération caractérisée par la formation d'un tissu fibro-hyalin dans les parois des petites artères, et d'un tissu granulo-hyalin dans les capillaires correspondants. La couche musculaire des mêmes vaisseaux est souvent atrophiée à un degré considérable. Cette dégénération fibro-hyaline des petites artères et des capillaires s'accompagne de deux autres altérations : l'atrophie rénale et l'hypertrophie du cœur. Ces deux éléments peuvent avoir un développement parallèle, mais il arrive aussi qu'un rein peu contracté coïncide

(1) On the pathologie of the morbid state commandy called chronic Bright's Disease with contracted kidney (arterio capillary fibrosis). (*Med. chir. Transactions*, tom. 55, 1872).

avec une hypertrophie très marquée du cœur, ou bien au contraire que le cœur soit à peu près intact alors que la lésion rénale est très accentuée.

L'altération du rein est due aux nouvelles conditions circulatoires survenues par suite de la dégénérescence des artères rénales. Ce n'est pas une lésion nécessaire, elle est consécutive comme l'hypertrophie du cœur et dépend comme elle d'une cause commune plus générale, l'arterio capillary fibrosis. Gull et Sutton citent quatre cas dans lesquels des reins gros, blancs et lisses s'accompagnaient d'hypertrophie du cœur, et où les vaisseaux présentaient à un haut degré la dégénérescence fibro-hyaline.

Au contraire, quand cette altération n'existe pas, quel que soit le degré de la lésion rénale, l'hypertrophie du cœur fait défaut. Sur 17 cas de reins blancs, 12 fois le ventricule gauche a été trouvé complètement sain à l'autopsie. Sur 100 cas de rein amyloïde, Gr. Stewart n'a trouvé le cœur hypertrophié que 4 fois. Dans 4 cas de destruction totale des reins sous l'influence d'une pyélite scrofuleuse, le cœur fut trouvé normal (Gull et Sutton). Enfin il existe des observations où le cœur est sain, alors que les reins sont manifestement granuleux et contractés. On ne peut donc attribuer l'hypertrophie du cœur qu'à la dégénérescence fibro-hyaline étendue à tout le système vasculaire. Cette interprétation permet de comprendre l'absence accidentelle de l'hypertrophie cardiaque dans certains cas de néphrite intestitielle, alors que le système vasculaire est intact. Johnson expliquait cette circonstance par la mauvaise nutrition du cœur

sous l'influence de l'altération sanguine, ce qu'on ne peut admettre, puisque cette altération est la condition même de l'élévation de la tension artérielle et du travail cardiaque.

Enfin ce qui confirme encore l'opinion de Gull et Sutton, c'est qu'ils ont trouvé une relation directe entre le degré d'hypertrophie cardiaque et le degré d'épaississement des parois des vaisseaux.

Quant à expliquer le mécanisme de l'hypertrophie cardiaque, rien de plus simple. La dégénérescence fibro-hyaline amoindrit l'élasticité des vaisseaux, les transforme en un canal rigide, augmente la résistance de l'ondée sanguine, et par conséquent l'énergie des contractions cardiaques. Ainsi l'élément caractéristique du mal de Bright avec atrophie rénale est une dégénérescence fibro-hyaline des artérioles et des capillaires. Cette dégénérescence s'accompagne de l'atrophie des tissus contigus. Il est probable que le processus pathologique commence dans le rein, mais il peut débiter dans d'autres organes. La rétraction et l'atrophie du rein ne sont qu'une conséquence d'un processus particulier parti des vaisseaux. La lésion peut être beaucoup plus accentuée dans un autre organe.

L'hypertrophie du cœur est due aux conditions nouvelles que la lésion des vaisseaux apporte à la circulation.

Dans l'état actuel de la science, on ne peut rapporter l'arterio-sclérose à une modification antérieure de la composition du sang, modification qui serait due elle-même aux troubles de la sécrétion rénale.

Les lésions précédentes, quoique coïncidant avec des

dégénérescences séniles des tissus sont dues probablement à d'autres causes que celles-ci, causes indéterminées actuellement.

La théorie de Gull et Sutton se recommande parce qu'elle repose sur une base solide, savoir une lésion anatomique visible.

Cette altération primordiale des artères, elle l'admet sans l'expliquer, et par elle nous conduit au développement successif de toutes les lésions. Le reproche qu'on pourrait lui faire, c'est de voir que dans une dégénérescence généralisée à toutes les artères, ce sont toujours à peu près les mêmes organes qui sont influencés par le contact des vaisseaux.

On a bien observé d'autres cirrhoses que celles des reins. Charcot signale 40 fois sur 100 l'épaississement de la capsule de la rate et de sa gangue conjonctive.

Bühl a trouvé 13 fois sur 100, des lésions pulmonaires (pneumonie desquamative et cirrhose).

Enfin la cirrhose du foie a été signalée 15 fois sur 100 par G. Stewart et 1 fois sur 7 par Dickinson.

Il n'en est pas moins vrai que, tandis que les cirrhoses des autres organes sont plus ou moins fréquentes, celle des reins est à peu près constante et on s'explique difficilement comment ce résultat serait atteint sans admettre, outre une lésion des artères rénales, une irritation locale des reins qui doit favoriser l'action nocive des vaisseaux.

On a prétendu également que les lésions vasculaires pouvaient faire défaut au moins au début, ou être consécutives à l'altération rénale. Cette dernière hypothèse est douteuse dans l'état actuel de la science.

Quant à l'existence même de l'artério-fibrosis, elle est difficile à nier. On lui a contesté son caractère de lésion spéciale, on l'a rattachée au processus inflammatoire, on en fait, soit une artérite athéromateuse, soit une artério-sclérose.

Avant Gull et Sutton, Wilks et Dickinson avaient déjà trouvé, 52 fois sur 100 cas de rein contracté des lésions athéromateuses des gros vaisseaux. Ollivier, Lancereaux, Peter admettent également la fréquente coïncidence de l'endartérite généralisée.

II. *Théorie de Debove et Letulle* (1). — Ces auteurs admettent que le rein et le cœur sont affectés sous l'influence d'une même cause générale, un processus scléreux ayant pour point de départ une periartérite.

A ce point de vue, ils se rapprochent de la théorie de Gull et de Sutton, mais ils s'en écartent bientôt, car ils n'admettent pas qu'une sclérose même généralisée des petites artérioles puisse agir mécaniquement sur le cœur.

Le rôle de restitution du travail mécanique du cœur est en effet dévolu aux grosses artères, aux petites est assignée la répartition du sang dans les différents viscères. Ce ne sont donc que les altérations des premières qui peuvent entraver le jeu du cœur et nullement celles des artérioles.

Quoiqu'il en soit, il existe dans tous les organes

(1) Debove et Letulle. — Recherches anat. et clin. sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle. — *Arch. de médéc.* — mars 1880. — Voir aussi au Bulletin de la Soc. médic. des hôpit. juin 1880, une note de Debove, sur les rapports des affections cardiaques et rénales.

une abondance anormale de tissus fibreux, mais c'est dans le cœur et dans les reins qu'il présente son maximum de développement.

La prolifération du tissu conjonctif cardiaque est telle, parfois, qu'elle est visible à l'œil nu. Elle est surtout marquée dans les piliers du ventricule gauche, puis dans la paroi de ce ventricule : mais elle existe aussi, quoiqu'à un plus faible degré, dans le cœur droit, ventricule et oreillettes.

Le développement fibreux se traduit non seulement par la transformation et l'épaississement du tissu conjonctif interfasciculaire, mais aussi par l'apparition de vraies plaques fibreuses dans lesquelles la fibre musculaire est comme étouffée. Cette disposition est tout à fait spéciale à l'hypertrophie de la néphrite interstitielle et manque dans celle des affections valvulaires.

L'hyperplasie conjonctive est la cause de l'hypertrophie musculaire. Les observations de Debove et Letulle démontrent que c'est dans les parties du cœur où la sclérose est la plus avancée que l'hypertrophie est la plus accentuée.

Ce sont deux éléments qui sont véritablement coordonnés. Comment agit la sclérose sur la fibre musculaire — en gênant son action, en lui faisant obstacle. Ses contractions deviennent plus énergiques et l'hypertrophie paraît, comme dans les affections cardiaques d'origine valvulaire, avec cette différence que l'obstacle est cavitaire dans un cas et intra-pariétal dans l'autre.

La théorie de Debove et Letulle est très satisfaisante, en ce sens qu'elle s'applique à toutes les caté-

gories d'observations, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas parallélisme entre les lésions rénales et cardiaques, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas généralisation du processus fibreux. Le parallélisme qu'elle établit entre le développement de la sclérose et celle de l'hypertrophie nous semble moins convainquant. Le tissu fibreux est, en effet, un tissu de remplissage qu'on rencontre dans tout viscère quand l'élément noble s'amoindrit ou disparaît. Il possède un système vasculaire très pauvre, sa vitalité est faible. Qu'il gêne la fibre musculaire dans sa contraction, rien de plus juste, mais qu'il puisse fournir les frais d'une nutrition exagérée, nécessaire pour l'hypertrophie, le doute est au moins permis.

D'autre part, la sclérose étouffe l'élément musculaire quand son développement est exubérant. Il faut donc, pour que l'hypertrophie se produise, que la trame fibreuse néoformée soit assez puissante pour contrarier la fibre cardiaque et l'irriter, mais pas assez pour l'étouffer ou lui enlever ses éléments nutritifs en encombrant les espaces interfasciculaires dans leur totalité.

Tout en tenant compte de la gêne mécanique « intra pariétale » suivant l'expression de Debove et Letulle, on ne peut pas faire abstraction de la gêne intra cavitaire, qui est démontrée par l'élévation de la tension artérielle se manifestant dès le début.

III. *Théorie de Traube* (1). — Il nous reste à décrire dans les théories vasculaires celle qui a été édi-

(1) *Über den Zusammenhang von Herz und Nieren Krankheiten in* Gaz für. Wissensch, med. in Berlin, 1859. — Voir aussi *Gesammte Beiträge zur pathol. und phys.*, vol. 2, p. 290 et 420.

fiée par Traube. Cette théorie pourrait encore s'appeler rénale, car elle rattache intimément l'hypertrophie du cœur à l'atrophie du rein. Mais si cet organe agit sur le centre circulatoire, c'est par l'intermédiaire de son système vasculaire et c'est par là qu'elle rentre dans la seconde catégorie que nous avons établie.

Traube, sur 77 observations d'atrophie rénale qu'il avait pu réunir, remarqua que l'hypertrophie simple du cœur coïncidait 93 fois pour cent, tandis que sur 61 cas d'affections organiques diverses du cœur, on ne trouvait qu'un seul fait d'atrophie rénale.

Cette hypertrophie est spécialement localisée au ventricule gauche; elle s'accompagne de dilatation. Elle peut affecter également le ventricule droit, mais, dans ce cas, il y a toujours une affection concomitante des voies respiratoires. Ou bien la dilatation du cœur droit peut se produire tardivement quand le cœur gauche est lui-même forcé, ainsi qu'il arrive dans les hypertrophies du ventricule gauche avec lésion de l'orifice aortique.

Cette hypertrophie tient uniquement à une augmentation de volume de la masse musculaire sans qu'il y ait véritablement de lésion, ni sclérose, ni dégénérescence amyloïde comme le prétendait Bamberger.

Les muscles papillaires, même lorsque la cavité ventriculaire est agrandie, gardent leur forme arrondie et leur aspect habituel : en un mot, ils se comportent comme dans l'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche, consécutives à l'athérôme aortique, et non comme dans les cas d'insuffisance aortique où ils s'aplatissent et s'atrophient.

Ces considérations anatomiques suffisent à prouver que l'affection cardiaque qui accompagne la néphrite interstitielle ne peut être primitive; car, comment expliquerait-on la dilatation du ventricule gauche. Le muscle est sain et on ne peut arguer d'une inflammation ou d'une autre altération pour interpréter ce phénomène.

Elles montrent également que les deux lésions principales qui caractérisent le mal de Bright ne peuvent dépendre d'une même cause générale, car, pourquoi y aurait-il atrophie du rein et hypertrophie du cœur, pourquoi d'un côté développement d'une sclérose qui étouffe l'élément parenchymateux, pourquoi de l'autre côté hyperplasie de cet élément parenchymateux, pourquoi, enfin, le cœur gauche est-il si souvent le siège de l'hypertrophie?

Au point de vue clinique, l'origine rénale de l'hypertrophie a été démontrée par une série d'observations réunies par Tüngel et Geigel, cités par M. le professeur Potain (1). Tüngel a rassemblé 17 faits et, en les analysant attentivement, a reconnu qu'il était impossible d'assigner rationnellement à l'hypertrophie du cœur une autre cause que l'affection du rein.

Geigel, dans des faits encore mieux observés a prouvé non seulement que l'hypertrophie cardiaque était née sans cause apparente, mais encore qu'elle était postérieure en date à l'affection du rein et que, lui ayant succédé, elle semblait ne pouvoir reconnaître une autre cause que l'existence même de celle-ci.

(1) Polain, loc. cit.

Mais comment agit l'affection rénale pour produire l'hypertrophie du cœur? Pitres, dans sa thèse d'agrégation, expose ainsi qu'il suit les idées de Traube.

« 1° A la dernière période du mal de Bright, un grand nombre de capillaires et d'artérioles sont détruits dans le rein, le champ circulatoire se trouve ainsi diminué et la tension augmente dans le système aortique qui contient la même quantité de sang dans un espace moins volumineux. »

« A ce même moment, le rein en partie détruit devient insuffisant pour remplir ses fonctions d'élimination, le sang reste surchargé d'une certaine quantité d'eau, que les glandes autres que le rein ne peuvent suffire à expulser, et la masse du sang déjà trop à l'étroit dans un système vasculaire rétréci se trouve encore augmentée, ce qui exagère la tension intra-artérielle. »

« 3° L'hypertrophie du cœur résulte de cet excès de tension et de l'activité exagérée qu'il est obligé de déployer pour lutter contre elle. »

Et d'abord y a-t-il rétrécissement du champ circulatoire ?

On a objecté à cette façon de voir que dans toute autre néphrite, comme la néphrite parenchymateuse par exemple, l'hypertrophie du cœur manquait. Mais on ne peut, assurément, comparer les diverses formes de néphrite au point de vue de leurs effets sur la circulation. Dans la néphrite interstitielle, c'est le tissu fibreux qui prédomine et son action est autrement puissante que celle d'une tuméfaction cellulaire et d'un exsudat plus ou moins mou, pour presser et

rétrécir les vaisseaux. D'ailleurs, des lésions soit de périartérite, soit d'endartérite ont été signalées dans les artérioles rénales, et elles entraînent nécessairement un changement de capacité dans les vaisseaux du rein. Bühl prétend qu'à mesure que le réseau vasculaire du rein est envahi par l'inflammation, il s'établit une circulation collatérale par l'intermédiaire d'un réseau néo-formé placé au milieu du tissu fibreux, mais il avoue lui-même que ce réseau est pauvre, à mailles très allongées, et, conséquemment, s'il peut produire une légère compensation, il ne peut pas remplacer les vaisseaux oblitérés.

Il y a donc un rétrécissement du champ circulatoire rénal. Ce rétrécissement peut-il augmenter la tension du système aortique ?

Ce qui a été démontré par Dickinson et Thoma, c'est que dans la néphrite interstitielle, la pression augmente dans les artères rénales, mais on ne peut dire que la pression moyenne du système artériel soit modifiée.

Les travaux de Ludwig et de ses élèves ont démontré que la ligature simultanée des deux artères rénales ne peut suffire pour produire une élévation durable de la tension aortique ; à plus forte raison une oblitération incomplète de ces artères, telle qu'elle existe dans le rein granuleux. On a pu lier des artères plus considérables encore, celle d'un membre, par exemple, sans obtenir une élévation persistante de la tension sanguine, et il a fallu, pour obtenir ce résultat, lier l'aorte elle-même, soit au-dessous, soit au-dessus du diaphragme.

*

Les résultats signalés dans la ligature des grosses artères chez l'homme, sont conformes à l'expérimentation.

2° Faut-il admettre une augmentation de la masse du sang par rétention de l'eau ?

Cette opinion est soutenue avec beaucoup de conviction par Bamberger, qui, autrefois, combattait la théorie rénale.

La diminution de la sécrétion urinaire est très nette dans les cas aigus, même quand le malade absorbe de grandes quantités d'eau. Elle coïncide avec une exagération de la tension artérielle, et ce qui montre bien la corrélation des deux phénomènes, c'est que le pouls redevient normal dès qu'une diurèse ou une diaphorèse abondante vient débarrasser le sang de l'excès d'eau qu'il renferme.

Dans les cas chroniques, la rétention de l'eau est beaucoup plus douteuse, et souvent c'est de la polyurie qui se présente. Toutefois, d'après Bamberger, cette période polyurique serait précédée d'ischurie, ce qui est en rapport avec l'encombrement des canalicules urinifères remplis dans les premiers stades de la maladie de débris épithéliaux. Ce n'est que plus tard, par suite de l'apparition de circulations collatérales que la polyurie survient pour débarrasser l'organisme dont il a été chargé. Mais la polyurie dure trop longtemps pour qu'on puisse la considérer comme remplissant uniquement ce dernier but.

Bamberger admet pour expliquer ce symptôme que le système vasculaire qui s'est dilaté dans les premiers stades de la maladie, sous l'influence de la rétention

de l'eau, s'est adapté à ces conditions nouvelles. Sa capacité est restée anormale et entraîne consécutivement l'augmentation de la masse sanguine par un véritable appel ex-vacuo.

Or, cette dilatation du système artériel, de l'aveu de Bamberger lui-même, n'est pas démontrée. D'autre part, l'accumulation de l'eau dans le sang, dans les cas d'ischurie, est prévenue par l'exagération des fonctions sudoripares et autres complémentaires (Lichtheim, Cohnheim).

Enfin, en supposant que la masse du sang augmente, elle n'entraîne pas une augmentation de pression, d'après les recherches de Worm Müller, Lessers. La pression a encore beaucoup moins de chance de s'élever, quand le système vasculaire se dilate pour s'adapter à son contenu anormal.

Il est vrai que toutes les conditions de pression artérielle et de force d'impulsion du cœur étant égales, le travail du cœur augmente avec la masse absolue du sang à mouvoir.

§ 3. — THÉORIES VITALES

Les auteurs dont nous venons d'exposer les opinions se sont bornés à invoquer pour l'explication des phénomènes morbides des influences chimiques ou mécaniques. Ils avaient complètement oublié le système nerveux à qui cependant une place doit être réservée, puisqu'il intervient dans tous les actes physiologiques et dans tout processus anormal.

Que l'on s'adresse à une affection générale, une diathèse, comme l'arthritisme, la goutte, l'impaludisme, que l'on considère des affections purement locales comme celles du foie, de l'estomac, on verra à un moment donné le système nerveux excité, soit par un sang à composition particulière, soit par des phénomènes d'irritation dans une de ses terminaisons, réagir sur le cœur et produire dans cet organe tantôt des accès douloureux à forme névralgique, tantôt des palpitations, tantôt même des dilatations et des hypertrophies.

M. le Professeur Potain (1) a démontré que les lésions du foie et de l'estomac tendaient à produire une dilatation du cœur droit consécutive à des troubles de la circulation pulmonaire.

MM. Teissier et Arloing (2) ont étendu cette loi aux affections de l'intestin.

Il est tout naturel de penser que si le foie et l'estomac exercent une action aussi importante sur le cœur par l'intermédiaire des nerfs sympathique et pneumogastrique, le rein peut vraisemblablement, quand il est le siège de lésions irritatives comme dans la néphrite interstitielle, jeter une perturbation dans le fonctionnement du cœur par de simples actes réflexes, sans faire intervenir exclusivement des obstacles mécaniques ou des altérations chimiques.

M. le Professeur Potain cite (3) deux cas de con-

(1) Potain, cliniques de l'hôpital Necker. — Congrès scientifique de Paris 1878.

(2) Congrès de Montpellier 1879. — Thèse de Morel 1879, Lyon.

(3) Potain — *loc. cit.*

tusion violente de l'un des reins suivie d'une anasarque limitée à la moitié correspondante du corps. Une fois, c'était un ouvrier, habituellement exposé au froid humide, travaillant aux réservoirs de la Vanne, qui tomba d'une certaine hauteur et se fit une contusion violente, contre une poutre, dans la région lombaire gauche. Très peu de temps après, il avait une anasarque étendue au bras, à la jambe et à la moitié gauche du tronc. Une autrefois, c'était une jeune danseuse du Châtelet qui, glissant sur les planches, se fit également en tombant une contusion violente au rein et présenta les jours suivants, dans la salle de l'hôpital Necker, une anasarque prédominant considérablement du côté de la contusion, sans que, bien entendu le décubitus habituel y pût être pour rien.

Ces faits, trop rares pour avoir une portée vraiment scientifique, ont cependant une signification évidente : c'est qu'il y a de véritables hémiplegies vaso-motrices consécutives au traumatisme du rein. C'est quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans la pneumonie.

Potain cite encore à l'appui de cette thèse l'exemple d'un certain nombre d'affections catarrhales du rein à l'état aigu qui s'accompagnent d'anasarque, alors que la perte d'albumine est insignifiante et ne rend pas compte de cet œdème. Il est vrai que dans ce cas on doit croire que la même cause générale a provoqué à la fois l'œdème aigu du tissu cellulaire et l'affection rénale.

En résumé, des principes de pathologie générale, des lois d'analogie et même quelques faits d'observa-

tion directe, tendent à accorder au système nerveux un rôle dans la scène morbide qui nous occupe. Ce rôle a été à peu près négligé jusqu'aujourd'hui. Cependant deux auteurs l'avaient entrevu, et c'est encore en mémoire de M. Potain que nous emprunterons leur doctrine, car nous n'avons pu nous procurer les documents originaux.

1° *Gilewsky* (1) à imaginé que sous l'influence de la maladie de Bright il se produit des névroses essentiellement excito-motrices et, par suite, des palpitations persistantes qui amènent progressivement l'hypertrophie du cœur. Or, parmi les malades atteints d'affection des reins dont le cœur s'hypertrophie, le plus grand nombre arrive à une époque assez avancée de la maladie cardiaque sans avoir jamais éprouvé aucune sorte de palpitations.

2° *Oscar Weitling* (2) a modifié cette théorie en s'appuyant sur les données de la physiologie cellulaire de Diesterveg

Il suppose que la nutrition du ventricule gauche du cœur est réglée par l'activité des cellules sécrétantes du rein, et pense en avoir pour preuve que ce ventricule ne commence à prendre son plein développement qu'à partir de l'époque où le rein entre en fonction, c'est-à-dire après la naissance. De là, il imagine que,

(1) GILEWSKI. — Ueber die Muthmasliche Ursache der Hypertrophie in morbus Brighti. (In *Wiener, méd. Wochensih*, 1369.)

(2) WEITLING. — Ueber die Hypertrophie der linken ventrikels nach Nierenschrumfur. (*Diss. Berlin*, 1870.)

dans les maladies du rein, les cellules sécrétantes surexcitées exagèrent leurs actions réflexes et provoquent l'hypertrophie du cœur. Celle-ci variant en général dans un rapport direct avec l'atrophie rénale, il s'en suit que l'activité des cellules du rein doit augmenter à mesure que leur nombre diminue, ce qui est inadmissible. Nous placerons à côté de ces doctrines, celle de Bühl qui rattache l'hypertrophie du cœur à un processus inflammatoire.

3° *Théorie de Bühl.* — Bühl place les lésions rénales et cardiaques sous l'influence d'une cause commune inconnue qui produit des inflammations à la fois au niveau du cœur et des reins.

Ainsi, la péricardite chronique s'est rencontré 35 fois dans 100 cas de néphrite interstitielle. Il a trouvé des épaissements et des végétations de l'endocarde et des valvules, 20, 6 pour cent, sans trouble fonctionnel au niveau des orifices, l'inflammation graisseuse du muscle cardiaque dans la proportion de 55, 9 pour cent, de la myocardite avec anévrysme, rupture et dégénérescence vitreuse 9, 8 fois pour cent. — En tout 65, 7 pour cent de lésions inflammatoires chroniques.

Ce sont ces lésions qui entraînent l'hypertrophie par exagération de la nutrition et irritation de la fibre musculaire. Un autre facteur contribue à produire l'hypertrophie cardiaque, c'est le rétrécissement relatif de l'aorte, dont les dimensions sont invariables alors que la capacité du cœur a augmenté.

C'est l'absence de dilatation vasculaire qui conduisit Bühl à rejeter l'existence d'un obstacle mécanique placé sur le trajet des vaisseaux. La participation

fréquente du cœur droit à l'hypertrophie contredit également l'origine vasculaire de cette lésion. Celle-ci entraîne à sa suite des altérations généralisées des artères qui détermine la mort dans le mal de Bright.

Il est impossible de ne pas considérer les inflammations qui surviennent au niveau du cœur comme des complications du mal de Bright, au même titre que celles qui occupent d'autres organes, comme le poumon, la plèvre, la muqueuse digestive.

D'autre part, ces inflammations sont incapables de déterminer l'hypertrophie du cœur. En dehors du mal de Bright, on voit souvent des péricardites chroniques et même des symphyses totales du péricarde avec un cœur normal.

La statistique de Bühl indique un certain nombre de cas d'hypertrophie du cœur sans trace d'inflammation et Bühl les explique d'une façon peu sérieuse par une myocardite transitoire.

Enfin le rétrécissement relatif de l'aorte est très contestable. Les mensurations d'Ewald donnent un résultat tout contraire.

Des nombreuses doctrines que nous venons d'exposer, nous voyons se dégager un certain nombre de notions qui, la plupart, reposent sur des faits bien observés et s'appliquent à un certain nombre limités de cas, mais qui ont le tort d'être exclusives et de vouloir embrasser la généralité des faits. Et d'abord celles qui s'appuient sur l'étude anatomique des lésions, ont le grand avantage de n'aborder le domaine de l'hypothèse qu'avec un guide à peu près sûr. Les recherches chimiques sont déjà d'un caractère douteux, car on

sait combien les analyses du sang sont délicates quand il s'agit d'opérer sur des quantités souvent minimes, de ce liquide, pour y trouver des traces de substance toxique. Nous nous sommes déjà expliqué sur la valeur des investigations cliniques.

Dans cette question, qui a provoqué tant d'études et de discussions, nous avons été étonnés de l'oubli où l'on avait laissé certaines influences incontestables pouvant agir sur le cœur et y déterminer des dilatations et des hypertrophies. Ces influences se trouvent souvent réunies dans le mal de Bright chronique avec la lésion rénale, la lésion des vaisseaux, avec la myocardite ou la sclérose du cœur.

C'est l'alcoolisme qui agit à la fois sur la fibre cardiaque et la circulation propre du cœur. Ce sont les affections gastriques qui sont habituellement associées au rein granuleux, sclérose, ulcère, gastrite chronique, gastrite urémique, dyspepsie, etc.

Ce sont les affections hépatiques qui se rencontrent à un degré moindre, les affections pulmonaires.

Enfin il faut tenir compte de la possibilité d'une hypertrophie essentielle du cœur, par le fait d'exercices pénibles, l'efforts répétés et de surmènement.

Ce sont là autant d'éléments qui concourent avec ceux que nous avons étudiés, augmentation de la tension sanguine. Myocardite interstitielle, artério-sclérose, etc... J'omets volontairement dans cette énumération, l'action rénale, car c'est elle spécialement que nous voulons étudier dans la deuxième partie de ce travail.

CHAPITRE II

§ 1.

Les procédés par lesquels on a cherché à démêler l'action rénale au milieu des autres influences qui pouvaient agir sur le cœur, présentent le grand inconvénient de laisser subsister ces influences à un degré plus ou moins considérable et de ne pas isoler complètement la lésion rénale.

Ainsi, en clinique, on s'est borné à constater la succession des symptômes, à se guider sur l'aspect général du malade, à rapporter le début de l'affection au jour où elle s'est révélée par des symptômes manifestes. On a pas assez tenu compte des difficultés de l'exploration, si communes quand il s'agit du cœur, on n'a pas tenu compte de la tolérance possible de certains organes, pour des inflammations lentes et chroniques, et par conséquent d'un anachronisme pos-

sible entre le symptôme et la lésion. Les nécropsies avaient appris d'une façon indubitable, la relation fréquente entre le petit rein granuleux et l'hypertrophie du cœur. La clinique montrait que les phénomènes rénaux précédaient dans l'évolution de la maladie les signes de la cardiopathie. Quelques observations, comme celles d'A. Ollivier (cités par Pitres, thèse d'agrégation), enseignaient que dans certains cas la lésion rénale était manifestement primitive. Il s'agit d'un saturnin depuis longtemps albuminurique et chez lequel Ollivier vit se produire sous ses yeux une hypertrophie du cœur. Toutes ces recherches semblaient donner un grand poids à l'hypothèse d'une hypertrophie du cœur d'origine purement rénale. Cependant, même dans l'observation pure et simple des malades, on avait déjà signalé des cas où les deux lésions semblaient évoluer ensemble, lentement, comme sous l'influence d'une même cause (Rosenttein).

Les recherches anatomiques si approfondies qui furent faites dans les néphrites interstitielles ébranlèrent l'édifice fondé par la clinique. La multiplicité des lésions qu'on trouva dans grand nombre de cas, la similitude qu'elles présentaient entre elles, leur diffusion à des organes divers et n'ayant entre eux que des rapports physiologiques très lointains détruisirent le monopole qu'on avait accordé au rein. Et d'ailleurs à ne considérer que les deux organes qui sont principalement en jeu, le rein et le cœur, la coïncidence, quoique fréquente, de leur lésion, n'était pas constante et surtout ne se présentait pas toujours avec la même apparence.

Ainsi on trouva des cas de lésion rénale (1) sans hypertrophie cardiaque. Il est vrai qu'ils sont rares, et qu'une exception, surtout quand elle se rapporte à des faits négatifs, n'a pas grande valeur.

Quand les deux lésions coïncidaient, leur rapports n'étaient pas toujours identiques et s'exprimaient de diverses manières : 1° Ou bien il y a proportionnalité entre le développement de l'hypertrophie cardiaque et le degré de l'atrophie rénale ; 2° Ou bien il y a défaut de parallélisme entre l'altération des deux organes et dans ce cas la lésion la plus avancée peut appartenir soit au cœur soit au rein. Dira-t-on que les deux affections sont contemporaines dans le premier cas, successives dans le second et que c'est la plus avancée qui a précédé l'autre ?

Si par exemple l'autopsie nous révèle la présence d'un rein peu atrophié avec un cœur volumineux, pouvons-nous conclure à la priorité de la cardiopathie ? nullement, car dans des cas analogues, la clinique peut indiquer une prédominance des symptômes brightiques pendant la vie.

Et d'ailleurs, c'est là un fait bien connu en pathologie générale, qu'une même lésion, un rétrécissement de l'orifice mitral, par exemple, reste silencieuse pendant un temps fort long dans un organisme tolérant, tandis que dans des cas analogues, elle a un retentissement considérable, produisant dans un bref délai de l'hypertrophie cardiaque, de l'anasarque, de l'asthénie, e'tc.

(1) Il s'agit toujours, bien entendu, de néphrite interstitielle chronique.

De même on voit des cirrhoses du foie offrant anatomiquement la plus grande ressemblance, et cependant, les unes sont latentes, les autres entraînent des désordres de la circulation porte, de l'ascite, de l'amaigrissement et de la cachexie.

Il y a dans toutes ces divergences, une question de terrain d'abord, tel organisme réagissant beaucoup plus qu'un autre sous l'influence d'une même excitation, et cette loi s'applique même à des phénomènes qui semblent appartenir presque exclusivement au domaine de la mécanique, comme ceux de la circulation.

Il y a aussi une question de réaction locale pour chaque organe, car on sait qu'en vertu d'une prédisposition originelle ou par suite d'un fonctionnement excessif, la résistance de ces organes diminue vis-à-vis des agents morbides,

Enfin il s'agit sans doute aussi d'apprécier le siège précis de la lésion. Car il est vraisemblable qu'une lésion d'apparence exigüe occupant les points qui sont d'une importance capitale pour le fonctionnement de l'organe, doit retentir sur l'économie avec plus d'intensité qu'une lésion étendue de ce même organe, qui épargnerait les centres fonctionnels.

On le voit, les différents éléments de la question sont d'une appréciation difficile. La difficulté augmente encore, à mesure que les résultats de l'autopsie se compliquent et qu'entre les deux lésions rénales et cardiaques, on en voit survenir d'autres qui semblent commander à l'une et à l'autre, mais qui, à coup sûr, ont pour effet de mêler et de confondre toutes les influences morbides.

La pathologie paraissant impuissante à dégager l'ordre de succession et la relation précise des lésions du mal de Bright, la question fut portée sur un autre terrain, celui de la médecine expérimentale. Agir sur un animal sain, supprimer la fonction d'un rein, déterminer dans celui-ci des lésions se rapprochant le plus possible de la néphrite interstitielle, et rechercher ensuite si cette lésion, qui est sûrement primitive puisqu'on l'a créée, retentira secondairement sur le cœur, telle est la méthode facile, séduisante, qui a inspiré un grand nombre d'auteurs. Les procédés d'opération employés ont été :

- 1° L'ablation d'un rein;
- 2° Des compressions exercées sur les artères rénales ou même des ligatures permanentes;
- 3° La ligature de l'uretère d'un côté.

I. *Simon* (1) fit le premier l'ablation d'un rein sur un certain nombre de chiens et constata, au bout d'un temps très court, une hypertrophie du rein resté en place, mais pas d'hypertrophie du ventricule gauche.

Rosenstein (2) répéta les mêmes expériences et arriva à la même conclusion relativement au cœur.

Gudden (3) extirpa un rein chez des lapins nouveau-nés qu'il sacrifia après la croissance et ne trouva pas davantage l'hypertrophie du cœur.

(1) SIMON. Chirurgie der Nieren. Krankheiten. Erlangen, 1871.

(2) ROSENSTEIN. Ueber complementare Hypertrophie der Niere (*Virchows Arch.* v, B^d 53, 1871).

(3) GUDDEN. Ueber die Extirpation der einen Niere und der Testikel beim neugeborenen Kaninchen. (*Virchows Arch.* 1876. B^d 66.)

Les expériences d'extirpation d'un rein pratiquées sur des animaux d'une certaine taille, comme le lapin et le chien, donnent donc des conclusions formelles.

II. *Grawitz et Israël* (1) opérèrent sur des lapins et employèrent une rigoureuse méthode antiseptique, ce qui avait une grande importance soit au point de vue de la survie de l'animal, soit au point de vue de la forme de la lésion qu'on créait.

Les expériences consistèrent à produire une ischémie temporaire du rein par le pincement de l'artère rénale ou à extirper un rein.

Le pincement de l'artère rénale détermine une néphrite parenchymateuse aigüe qui aboutit, dans la plupart des cas, à une rétraction atrophique, sauf quand l'animal est mal nourri, alors le rein reste gros.

Quand le sujet est jeune, la suppression fonctionnelle de l'un des reins produit l'hypertrophie de l'autre, le cœur gardant son volume normal. La compensation se fait par le rein hypertrophié.

Quand l'animal est âgé, il présente une hypertrophie du ventricule gauche, qui est en raison directe du déficit des substances rénales.

Lewinski (2) répéta les expériences de *Grawitz* et d'*Israël* sur des chiens et trouva dans tous les cas le développement rapide d'une hypertrophie cardiaque sans dilatation.

(1) *GRAWITZ et ISRAËL*. Experimentelle Untersuchungen ueber der Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie. *Virschows Arch.* B^d 77, 1879. — Voir pour plus de détails le mémoire de *Strausin*, *Arch. de Méd.*, janvier 1882.

(2) *Lewinski*. Ueber Zusammenhang zwischen Nierenschumpfung und Harz hypertrophie (*Zeits. f. clin. méd.*, 1880, t. I.)

III. — *Beckmann* (1) lia l'uretère chez un chien et constata au bout de 4 mois l'hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche.

Straus (2) expérimenta sur des cobayes en recourant à la méthode antiseptique ; il lia l'uretère d'un côté et détermina ainsi une lésion atrophique du rein sans inflammation véritable. Il constata l'hypertrophie du rein sain et en même temps celle du ventricule gauche. Le myocarde était toujours sain ainsi que les artères des différentes régions (cœur, foie, muscles abdominaux, etc.), seul les vaisseaux du rein malade présentaient un degré excessif de periartérite.

En somme, les résultats de l'expérimentation sont contradictoires. Les uns en supprimant la fonction d'un rein ne perçoivent aucun changement dans le volume du cœur. Les autres décrivent une espèce de balancement entre le rein qui est resté sain et le cœur. Celui-ci s'hypertrophie quand le premier reste stationnaire et il y a une compensation de la fonction urinaire qui se fait par le ventricule gauche hypertrophié. Enfin *Straus* admet que l'hypertrophie porte à la fois sur le rein non expérimenté et le cœur.

Les divergences qui existent entre les expérimentateurs s'expliquent en partie par le choix de l'animal expérimenté, en partie par la méthode opératoire et le pansement employés.

Il est certain que l'extirpation d'un rein, quoique abolissant la fonction rénale aussi bien que la ligature

(1) *Beckmann* (Verhandl. der Würab. Genelstz, 1858.)

(2) *Straus*, loc. cit.

de l'uretère correspondant, ne doit pas agir absolument dans le même sens, car on supprime une source d'incitations sensitives, un centre de réflexes souvent inconscients qu'on laisse persister, au contraire, dans le second procédé.

Il n'est pas douteux non plus que les évaluations sont de plus en plus difficiles et les résultats de moins en moins décisifs à mesure qu'on descend dans la série animale, à mesure qu'on s'éloigne du type humain ou bien que, dans le même genre, on s'adresse à des animaux de plus en plus petits.

Enfin il faut tenir compte, dans les cas négatifs, de certaines circonstances telles que rétablissement du calibre de l'uretère et du cours des urines, faits bien connus des physiologistes.

Si donc, chez l'homme, on pouvait se placer dans des conditions analogues à celle que l'expérimentation réalise chez les animaux, si on pouvait, sous l'influence d'une cause locale, voir surgir une néphrite ou telle autre lésion équivalente du rein sans que le reste de l'économie fût affecté, on se trouverait en possession d'éléments bien plus favorables pour juger la question.

§ 2

On a publié un certain nombre de cas de néphrite d'origine locale ou d'absence d'un rein avec hypertrophie du cœur.

La plupart des observations se rapportent à des affections telles que les reins kystiques. (2 cas de Lan-

cereaux et 2 cas de Galabin); des hydropisies congénitales des reins (Virchow); des hydatides, des hydronéphroses consécutives à des oblitérations d'uretère (Roth. 2 cas); des calculs vésicaux (1 cas de Cohnheim); des cystites chroniques (Exchaquet); des hypertrophies de la prostate (Potain); des rétrécissements de l'urèthre (Du Castel). Le nombre des cas de coïncidence se multiplie journellement, et la subordination de l'hypertrophie cardiaque à la maladie rénale se confirme de plus en plus.

On peut remarquer que dans la plupart des observations publiées, l'affection qui est la cause première de tous les désordres consécutifs n'intéresse pas la nutrition générale, et qu'il ne s'agit dans la plupart des cas ni de cancer, ni de tubercule, ni de lésion dystrophique quelconque. C'est là un résultat digne d'être mentionné, si l'on considère la fréquence de ces lésions et des désordres qu'elles entraînent dans le système sécréteur et excréteur de l'urine. Quoi de plus ordinaire qu'une compression des uretères par un cancer de l'utérus ou qu'une hydronéphrose consécutive à un cancer de la vessie. Et cependant ce n'est pas dans cet ordre de faits, qui constituent la grande majorité des lésions rénales d'origine locale, qu'il faut chercher l'hypertrophie du cœur.

Cette complication ne se rencontre pas davantage dans le cas de néphrite caséuse avec destruction plus ou moins complète de la substance rénale. Nous avons pu réunir 6 faits de ce genre, et dans aucun cas le cœur n'était atteint. Nous n'avons pas cru devoir les présenter ici parce qu'ils s'écartent complètement des

altérations que nous avons en vue, savoir celles qui sont consécutives à un obstacle quelconque placé sur le trajet des voies excrétoires de l'urine. Nous ne nous servirons pas davantage des faits de cancer primitif du rein qui ne ressortissent non plus à notre sujet.

OBSERVATION I

(Communiquée par M. le Professeur LÉPINE)

Hypertrophie de la prostate. — Rétention d'Urine. — Fièvre urineuse. — Urémie. Hypertrophie du cœur.

H. salle Sainte-Élisabeth, n° 9.

Début en 1870 de la rétention incomplète d'urine.

Autopsie 1^{er} décembre 1880.

Cœur flasque. Dilatation et hypertrophie du ventricule gauche. Orifices normaux. Presque pas d'athérôme aotique.

Rate grasse, un peu molle. Foie un peu gras.

Poumons congestionnés.

Reins blancs volumineux. D'un côté un peu de rougeur du bassin et des calices, de ce côté l'uretère est un peu dilaté.

La vessie est énorme. Sa muqueuse a une teinte gris de fer. La prostate présente dans son ensemble une hypertrophie marquée, mais le lobe médian a un volume prédominant.

OBSERVATION II

(Communiquée par M. le Professeur LÉPINE)

Hypertrophie de la prostate. — Néphrite secondaire. — Pas d'hypertrophie du cœur.

L. G., cantonnier, 59 ans, entré le 19 octobre 1881, mort le 17 novembre 1881.

Pas d'antécédents héréditaires. Migraines pendant la jeunesse.

Bonne santé habituelle, parfois miction difficile. Homme vigoureux. Depuis trois mois, à la suite d'un refroidissement, la miction est fréquente, douloureuse et ne s'accomplit qu'au prix de grands efforts. Il y a un mois, le malade a éprouvé pendant deux ou trois jours des douleurs dans la région lombaire.

Depuis il a pris de la dyspnée, des palpitations, de l'affaiblissement général, de l'inappétence et il a suspendu tout travail. Pas de céphalalgie, de troubles de la vue ni d'épistaxis.

Le malade, quoique présentant de l'embonpoint, prétend avoir maigri.

Actuellement la vessie remonte jusqu'à l'ombilic. Le cathétérisme est facile et donne une urine pâle, légèrement albumineuse.

Les jambes sont œdématisées. Le pouls est plein, dur, régulier. Le cœur ne paraît pas hypertrophié.

Le long de la région précordiale, on perçoit un bruit de galop très net.

5 Novembre. — Pas de cylindres dans les urines.

15 Novembre. — L'albumine a disparu des urines. Depuis deux ou trois jours, le malade perd la tête.

17 Novembre. — Le malade meurt dans le coma avec une fièvre très forte 41°, survenue brusquement. Râles nombreux dans les deux poumons.

Autopsie. — On constate une hypertrophie de la prostate sans valvules, sans déformation de la région prostatique de l'urèthre.

La vessie est volumineuse, à parois épaissies, sa surface interne est couverte de colonnes. La muqueuse est épaissie et noirâtre par places. L'embouchure des urètères ne présente rien d'anormal.

Les urètères, les bassinets et les calices sont dilatés, les reins blancs un peu augmentés de volume.

Le cœur est un peu gros, sans hypertrophie bien nette. Rien au cerveau, à la rate ou au foie.

OBSERVATION III

Phimosis inflammatoire. — Rétention d'urine. — Fistules urinaires. — Hydronéphrose du rein gauche. — Pas d'hypertrophie du cœur.

D. A. tailleur, 18 ans, entré en décembre 1877, salle Saint-Sacerdos (service de M. le Professeur Ollier), mort le 18 avril 1878.

Il y a 18 mois, le malade présenta une balanoposthite avec phimosis inflammatoire qui entraîna de la rétention d'urine.

Puis il se forme une série d'abcès uréthraux aboutissant toutes à des fistules qui laissent suinter du pus et livrent passage à l'urine.

Depuis, la balanite a récidivé plusieurs fois et entraîné un œdème chronique éléphantiasique de la verge. La vessie se vide mal. L'exploration révèle à 10 cent. en arrière du méat urinaire un rétrécissement de l'urètre excessivement dur.

Un mois après son entrée, l'urine devient purulente et fétide. Le malade a de la fièvre, des frissons, des sueurs, puis il présente une diarrhée incercible, de la consommation et du subdélirium.

On fait une uréthrotomie externe *in extremis* avec le thermocautère Paquelin. Le malade meurt le 18 avril.

Autopsie. — Cœur un peu mou et pâle. Poids 270 gr. Intégrité de l'endocarde, du péricarde et des valvules.

Poumons congestionnés à leur base.

Rate assez volumineuse. Foie un peu gras.

Le rein droit est volumineux, pâle, adhérent par places à la capsule. La surface du rein est lisse est marbrée de suffusions ecchymotiques ou de taches d'un noir ardoisé, de dimensions très minimes.

Le rein gauche est transformé en une vaste tumeur kystique, allongée, occupant l'hypochondre et la fosse iliaque jusqu'au petit bassin. Elle est formée par des cavités kystiques, limitée par des cloisons multiples. L'uretère dilaté prend part à la formation de cette tumeur et au niveau de sa portion prostatique

il s'est fait une infiltration purulente qui a gagné le tissu cellulaire des bourses. Celles-ci sont œdématisées et recouvertes en avant d'une ulcération assez grande qui occupe aussi la partie postérieure de la verge et communique avec l'urèthre. Le liquide renfermé dans les kystes est purulent, mais n'a pas d'odeur ammoniacale.

La vessie n'est pas dilatée. Ses parois sont épaissies et sa muqueuse est le siège d'une cystite ulcéreuse.

OBSERVATION IV

(Communiquée par M. le Professeur LÉPINE)

Rétrécissement de l'urèthre. — Rétention d'urine. — Reins kystiques. — Pas d'hypertrophie du cœur

Ch. S., 60 ans, journalier, entré le 20 septembre 1880, mort le 25.

Le malade entre avec de l'asystolie pulmonaire, de la fièvre et de l'incontinence urinaire.

Il meurt trois jours après son entrée.

Autopsie. — La région membraneuse de l'urèthre est le siège d'un rétrécissement considérable. Les tissus correspondants sont très résistants à la coupe, fibreux, presque cartilagineux. Le diamètre du rétrécissement ne dépasse guère 2 millimètres.

Au delà le canal est légèrement dilaté. La prostate paraît normale.

La vessie se présente sous la forme d'une tumeur globuleuse du volume du poing, lisse, arrondie, ayant la consistance du fibrôme.

La paroi vésicale à une épaisseur de 1 centimètre et paraît fibreuse. La surface interne est tapissée de colonnes saillantes, limitant des cellules irrégulières et profondes. La cavité de la vessie ne dépasse pas le volume d'un œuf de poule.

Les deux uretères sont dilatés dans toute leur étendue et leurs parois sont légèrement épaissies. Les deux bassinets présentent

les mêmes caractères et sont remplis d'un liquide opalescent résultant du mélange d'une urine altérée avec du pus.

Les reins sont entourés d'une atmosphère cellulo-graisseuse offrant des signes d'inflammation chronique et adhérente.

Les reins mis à nu présentent un volume à peu près normal. Leur surface est irrégulière et bosselée. Ces bosselures sont plus considérables et plus nombreuses à gauche où elles donnent au rein un aspect mamelonné. Elles sont déterminées par la présence de kystes que la coupe montre disposés le long du bord convexe du rein, ayant le volume moyen d'une noix.

Le foie et la rate sont normaux.

Le cœur est petit et ne présente rien d'anormal.

Les poumons sont congestionnés et emphysémateux.

Le cerveau est œdématié, la pie-mère présente de la congestion.

OBSERVATION V

(Communiquée par M. le Professeur LÉPINE)

Papillôme de la vessie. — Hydronéphrose. Nephrite caséuse — Hypertrophie du cœur

C. C., 38 ans, charpentier, entré, salle Sainte-Elisabeth, le 7 mars 1881, mort le 14 mars.

Pas d'antécédents héréditaires. Alcoolisme. Pas de syphilis. Il y a 5 ans, il présenta pendant 3 mois des accès de fièvre intermittente tierce.

Le début de l'affection actuelle remonte à 3 ans. A la suite d'une chute, sa miction devint douloureuse et ses urines furent teintées de sang. Il a beaucoup maigri depuis. Aujourd'hui rétention d'urine avec incontinence par regorgement, il est obligé de se sonder toutes les deux heures.

Le malade a un teint jaunâtre, il est dans un état de dépression notable. Il a 3 ou 4 selles diarrhéiques par jour. La palpation abdominale est douloureuse surtout dans la fosse iliaque gauche. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Aux poumons, signes d'emphysème.

Le cœur présente un bruit de galop au niveau de la pointe qui occupe son siège normal.

Les urines sont pâles et albumineuses.

Autopsie, 16 mars. — Cadavre sec, non infiltré.

Vessie très épaisse. Sa paroi postérieure présente deux excroissances pédiculées, molles et lobulées. L'une a le volume d'une mandarine, l'autre d'une noix.

Les deux reins sont volumineux, pâles, à capsule épaisse et adhérente. La substance corticale est blanche et épaissie à la coupe. Elle renferme surtout, au niveau du rein gauche, des flots jaunes à contours irréguliers qui paraissent être des foyers caséux. Les calices sont très dilatés, surtout ceux du rein droit, et empiètent sur la substance médullaire qui est peu apparente. Ils ne touchent en aucun point aux lésions tuberculeuses signalées précédemment.

La rate est longue, mais plate et molle. Sa capsule est sans altération.

Le foie est volumineux, de couleur à peu près normale. A la surface il présente quelques taches pâles. A la coupe il est pâle d'une manière uniforme, un peu dur.

Le cœur est très volumineux. L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. Elle s'accompagne de surcharge graisseuse. Les poumons sont très volumineux, emphysémateux à un haut degré dans toute leur étendue et surtout au sommet droit.

OBSERVATION VI

Cystite chronique. — Rétention d'urine. — Hydronéphrose double. — Cœur 330.

G., 88 ans. (Service de M. le Professeur-adjoint Rambaud).

Autopsie, 12 janvier 1882. — Pas d'observation clinique. Vessie dilatée avec muqueuse ulcérée. Elle présente un développement de ses colonnes qui déterminent la formation de cellules remplies de pus.

Calices et bassinets des deux côtés dilatés et contenant du

pus. La substance rénale est réduite à une épaisseur de 1 à 2 cent. Sa surface est granuleuse. La capsule est adhérente.

La partie inférieure de l'abdomen montre les traces d'une ancienne péritonite sous forme d'adhérences entre les intestins. On trouve un peu de pus tout autour de la vessie.

Foie normal adhérent au diaphragme. Rien à la rate.

Aorte très athéromateuse, couverte de plaques calcifiées. Le cœur pèse 330 grammes. Ses orifices sont sains. On n'y trouve ni endocardite ni péricardite. La taille du sujet est de 1 m. 64.

Le poumon gauche présente des adhérences généralisées, une hépatisation grise de sa partie supérieure et une hépatisation rouge de sa partie inférieure.

Le poumon droit est engoué dans sa partie déclive.

OBSERVATION VII

(Communiquée par M. le Professeur LÉPINE)

*Calcul vésical énorme. — Hydronéphrose suppurée.
— Hypertrophie du cœur.*

C. P., 24 ans. Salle Ste-Elisabeth. Entré le 5 janvier 1878, mort le 24 mai 1879.

Pas d'antécédents héréditaires.

Le malade présente des symptômes de la pierre depuis l'âge de 15 ans. Il a eu la fièvre typhoïde à 20 ans. Depuis 2 mois et demi il présente des phénomènes de paraplégie avec douleurs très vives dans la région lombaire et une miction douloureuse et difficile.

L'état général est bon. L'urine est légèrement albumineuse et abondante, 3,500 à 5,000 grammes par jour.

Pas de troubles de la sensibilité. Les mouvements des membres inférieurs sont plutôt gênés que diminués.

Le malade passe par des périodes successives d'amélioration et d'aggravation pendant lesquelles ses urines sont ammoniacales. Il fait plusieurs séjours à Longchêne et meurt d'une pneumonie intercurrente.

Autopsie. — La vessie est rétractée et renferme un calcul volumineux elliptique pesant 150 gr. Les colonnes de la vessie sont développées d'une façon anormale. La muqueuse est épaissie, tomenteuse, couverte d'érosions.

Les uretères sont très distendus. Les calices et les bassinets sont dilatés et remplis d'un liquide purulent.

Les reins sont atteints tous deux d'hydronéphrose suppurée. La substance rénale est réduite à une coque d'un centimètre et demi d'épaisseur autour de la poche purulente.

Capsule de la rate enflammée chroniquement et épaissie.

Le foie adhère au diaphragme par des néomembranes fibreuses.

Le cœur pèse 370 gr. Il est légèrement adipeux. On ne constate aucune altération de l'endocarde.

Le poumon gauche est le siège d'une légère congestion.

Le poumon droit présente une hépatisation à son sommet qui est blanchâtre et granuleux à la coupe. Le lobe inférieur est congestionné.

OBSERVATION VIII

Cancer de la vessie. — Hydronéphrose. — Pas d'hypertrophie du cœur.

B. A., 67 ans, cordonnier, entré salle Saint-Maurice, service de M. le professeur-adjoint Rambaud, le 15 avril 1882, mort le 25.

Pas d'antécédents.

Le malade souffre depuis un an dans l'hypogastre et le périnée. Il a eu plusieurs hématuries. Il a beaucoup maigri et pâli et se trouve très faible. Pas de vomissements ni de diarrhée. Œdème des jambes depuis quelques jours. Actuellement teinte jaune paille du visage. Décubitus latéral droit; le malade ne peut s'asseoir. La palpation de l'abdomen ne révèle pas de tumeur.

Autopsie. — Taille : 1^m62. La vessie est épaisse, avec des piliers développés et renferme un liquide louche où flottent des fongosités blanchâtres molles. Sur le bas fond de la vessie, le fongus est plus consistant et forme une tumeur adhérente.

On ne trouve rien dans les uretères.

Les reins sont diminués de volume.

D'un côté il y a dilatation du bassin et des calices. La substance rénale est dure et scléreuse, réduite à 2 cent. d'épaisseur. On y remarque à peine un liseré jaunâtre marquant la place de la substance corticale. Le reste du parenchyme rénal est rouge et parsemé de tractus fibreux.

L'autre rein présente de l'hydronéphrose à un moindre degré. Il est également induré, d'un jaune pâle, lisse. La substance corticale quoique réduite, existe encore sous forme de bande continue.

Rien au foie ni à la rate.

Poumons présentant un œdème généralisé avec quelques points de congestion lobulaire. Un peu d'épanchement dans les plèvres. Le cœur est mou, de volume ordinaire. Il pèse 310 gr. La surface est marquée par quelques taches laiteuses. On trouve un peu d'athérôme aortique et de la valvule mitrale.

La rétine est intacte.

OBSERVATION IX

(Communiquée par M. le professeur LÉPINE, publiée in *Lyon Médical* 1880
par M. SOLLER, interne des hôpitaux.)

Rétrécissement traumatique de l'uretère gauche. Transformation kystique des reins. — Hypertrophie du ventricule gauche.

G. C. 45 ans, menuisier, entré salle Ste-Elisabeth, 12 mai, 1880.

Pas d'antécédents héréditaires, ni morbides.

En 1870, il reçut dans l'hypochondre gauche au-dessous des dernières côtes, un éclat d'obus qui ne pénétra pas et n'intéressa même pas la peau. Depuis il a gardé dans cette région une douleur continue, exaspérée par le froid et les changements de temps.

Un an et demi après cet accident, il présenta sans motif une épидидymite gauche, qui suppura quelque temps et guérit sans retour.

Depuis il a présenté des phénomènes dyspnéiques qu'il attribue à la douleur de l'hypochondre et des battements de cœur au moindre effort. Ces phénomènes se sont aggravés depuis quelque temps et ont obligé le malade à cesser tout travail.

A son entrée, on constata un facies pâle, de l'oppression sans toux, de l'essoufflement et des palpitations de cœur par la moindre fatigue.

L'urine renferme de l'albumine et de cylindres granuleux. La papille oculaire droite, présente quelques taches blanches et des points hémorrhagiques.

Les poumons présentent quelques râles sous-crépitants fixes aux bases, le cœur semble légèrement hypertrophié. L'aspect général du malade est celui d'un brightique.

Dans la suite, ces symptômes s'accroissent. Le malade prend successivement de l'ascite, de l'œdème des membres inférieurs, du tronc et de la face. — Quelques jours après l'entrée, on trouve au cœur un bruit de galop qui a persisté, l'hypertrophie du cœur a augmenté, les battements du cœur ont varié de 90 à 120, mais ont toujours conservé une régularité parfaite.

Dans le courant de juin, on constata quelques symptômes cérébraux, précurseurs de l'urémie, ce furent d'abord de la céphalalgie, de la somnolence — ensuite, au commencement de juillet, il fut pris d'une véritable crise d'éclampsie, avec perte de connaissance — enfin le subdélirium survint en même temps que l'œdème se généralisait, que les battements du cœur devenaient plus faibles et qu'il s'établissait une congestion pulmonaire intense.

La mort arriva le 17 août.

A l'autopsie, on trouve un rein gauche atteint de dégénérescence kystique. — L'organe est adhérent au tissu cellulaire ambiant. — Le rein est d'un tiers plus gros que normalement. Il a un aspect rougeâtre et une surface bosselée par des petits kystes remplis de matière caséuse, de pus ou de liquide séro-purulent. Ils sont séparés par des cloisons fibreuses assez épaisses.

Tout le tissu rénal a disparu et a été remplacé par ces kystes dont le volume moyen est celui d'une noix. — Le bassin est distendu et rempli de liquide séro-purulent qui communique avec la cavité des kystes et l'urètre. Celui-ci est très dilaté, ses tuniques sont épaissies. La dilatation s'arrête à la partie moyenne du conduit où on trouve un rétrécissement considéra-

ble, admettant à peine l'introduction d'une tête d'épingle. — Au niveau de ce rétrécissement, le tissu cellulaire ambiant est induré et enflammé chroniquement.

Le rein droit est fortement congestionné. Vessie normale. Foie volumineux et muscade.

Le cœur est gras, hypertrophié surtout dans sa portion gauche, mais sans lésions valvulaires. La rate est volumineuse et très rouge.

Poumons congestionnés. Testicules remplis de tubercules.

C'est la contusion de l'hypocondre gauche qui a enflammé le tissu cellulaire périurétéral et rétréci l'urètre

OBSERVATION X

Carcinôme de l'utérus. — Compression des urètres. — Hydronéphrose. — Hypertrophie du cœur

R. V., 39 ans. Service de M. le docteur Boucaud, médecin des hôpitaux.

Autopsie. 5 avril 1879. — L'observation clinique manque.

L'utérus présente une tumeur blanchâtre, volumineuse, occupant le col et les culs-de-sac vaginaux où elle est ulcérée ainsi que le corps de l'utérus au niveau duquel elle adhère au rectum et à la vessie. Elle englobe l'origine des urètres. Ceux-ci sont dilatés.

Le rein droit est volumineux, blanchâtre avec quelques plaques violacées. La substance rénale est atrophiée au niveau des calices qui sont élargis et empiètent sur les pyramides. Dans leurs intervalles, elle a gardé son épaisseur normale et présente des stries blanchâtres dirigées vers l'écorce qui est jaune clair.

Le rein gauche est petit, dur, scléreux.

Rien au foie ni à la rate.

Au cœur, on trouve quelques végétations sur la face auriculaire de la valvule mitrale, sans insuffisance ni de rétrécissement. Le poids du cœur est de 350 gr.

Poumons emphysémateux et œdématisés.

Le rocher est atteint d'ostéite parulente. On constate une phlébite des sinus longitudinal et latéraux.

OBSERVATION XI

(Communiquée par M. le Professeur TEISSIER).

*Tumeur utérine. — Compression de l'uretère gauche. —
Hydronéphrose. — Pas d'hypertrophie du cœur.*

J. M., 55 ans. Morte le 5 mars 1879.

Pas d'antécédents héréditaires.

Il y a 20 ans, à la suite d'accès de fièvre paludéenne, la malade présente un développement abdominal considérable, comme dans une grossesse gémellaire, avec une tumeur volumineuse de la fosse iliaque droite. Leucorrhée abondante pendant 11 ans. Depuis 8 ans, le ventre s'est réduit peu à peu et on ne constate plus aujourd'hui dans la fosse iliaque droite qu'une tumeur du volume d'une tête de nouveau-né, indolente, régulière, rénitente, non fluctuante, sans adhérence de la peau. Le rectum et la vessie fonctionnent normalement.

Depuis 3 mois, la malade tousse, est oppressée, elle a pris des palpitations et de l'œdème des jambes, et depuis un mois elle a des hémoptysies fréquentes.

Actuellement, toux quinteuse, aspect cyanique des extrémités. Athérôme de la radiale.

Matité du côté gauche avec souffle, pectoriloquie aphone et diminution des vibrations.

Urines rares, très albumineuses.

Œdème des membres inférieurs.

Autopsie. — Le petit bassin renferme une tumeur qui a pris naissance dans le col utérin, lequel est d'ailleurs ulcéré et presque détruit. Elle comprime l'uretère gauche, qui est très dilaté. Le rein gauche est transformé en une série de poches kystiques dues à l'empiètement progressif des calices.

Foie et rate sans lésion.

Le cœur a un volume normal. On y trouve un peu d'athérôme, mais les valvules fonctionnent bien, et on ne constate ni insuffisance ni rétrécissement. Le poids du cœur est de 330 gr.

La plèvre gauche est le siège d'un épanchement considérable, séreux. Le poumon est atelectasié, sa base est congestionnée.

A droite, il y a une véritable symphyse pleurale avec atelectasie et congestion pulmonaire.

OBSERVATION XII

(Prise dans le service de M. le Professeur L. TRIPIER)

Cancer utérin. — Compression de l'uretère gauche. Néphrite atrophique. — Pas d'hypertrophie du cœur

X..., 45 ans. Salle Ste-Anne. Morte le 30 mai 1882.

Les renseignements que nous avons pu obtenir se réduisent à ceci :

Le début de l'affection remontait à 2 ans. Elle avait déterminé des troubles de la miction et des douleurs violentes. Pas de métrorrhagie. Mort dans la cachexie.

Autopsie. — Le col utérin a disparu, il est remplacé par une tumeur végétante qui remplit les culs-de-sac et a envahi les parois vaginales. La tumeur fait saillie à l'intérieur de la vessie et oblitère l'embouchure de l'uretère gauche. Le rectum ne présente rien de particulier que des adhérences avec la tumeur. L'uretère, le bassinot et les calices du côté gauche sont dilatés et renferment une urine claire et limpide. Le rein est petit et pèse 80 gr. La substance corticale est atrophiée et adhère à la capsule.

Le rein droit a sa substance corticale également diminuée de volume et adhérente à la capsule ; mais les calices, le bassinot et l'uretère sont sains. On trouve une thrombose de la veine iliaque gauche s'étendant dans les veines utérines, et quelques caillots dans la veine iliaque droite. Les ganglions lymphatiques tout autour de la tumeur sont frappés de dégénérescence cancéreuse.

Foie et rate normaux.

Intégrité du tube digestif.

Poumons emphysémateux et présentant de l'œdème. On trouve un noyau cancéreux sur l'un d'eux.

Quelques adhérences pleurales.

Cœur très petit, pèse 230 grammes. Péricarde, endocarde et muscle intacts.

OBSERVATION XIII

(Service de M. le Professeur L. TRIPIER)

Carcinôme utérin. — Compression des uretères. — Néphrite double atrophique. — Pas d'hypertrophie du cœur

B. M., 52 ans, entrée le 12 février 1882. Salle Ste-Anne. Morte le 14 février.

Les renseignements qu'on a pu obtenir sont très pauvres. La maladie a débuté il y a deux ans. La marche a été progressive, elle n'a pas été signalée par des métrorrhagies. La malade est entrée à l'hôpital dans un état de cachexie complète et est morte au bout de 2 jours.

Autopsie. — On trouve une tumeur volumineuse de l'utérus, comprimant les uretères. Ceux-ci sont légèrement dilatés. Les deux reins sont blancs, durs, très petits, leur capsule est adhérente; il n'y a pas d'hydronéphrose. Le cœur est petit, pèse 240 grammes. La malade mesure 1^m43.

On trouve encore une symphyse pleurale gauche avec sclérose totale du poumon et scoliose de la colonne vertébrale, à concavité gauche.

L'examen histologique des reins révèle une sclérose diffuse. Le tissu interstitiel est constitué par du tissu fibreux adulte, renfermant à peine quelques cellules embryonnaires. Les tubes du rein, près de la substance corticale, paraissent dilatés. Cette dilatation est une apparence due à ce que les grosses cellules granuleuses sont remplacées par de petites cellules cubiques, claires, se colorant par le picro-carmin.

La plupart des tubes ont leur lumière libre, mais, çà et là, elle est oblitérée par les cellules épithéliales nouvelles et qui ressemblent, quand elles sont détachées, à des éléments embryonnaires.

Les anses de Henley paraissent peu atteintes; seulement on ne peut plus distinguer la branche ascendante, parce que partout l'épithélium est cubique.

On ne trouve pas de cylindres, pas plus dans les anses de Henley que dans une autre portion de l'appareil excréteur.

Les rayons médullaires sont légèrement dilatés dans leur portion supérieure. Au voisinage des papilles les tubes sont considérablement dilatés. A ce niveau, la coupe a un aspect caverneux. Le tissu interstitiel qui les sépare est légèrement infiltré de cellules embryonnaires.

Les glomérules paraissent tout-à-fait sains. Leur capsule n'est pas épaissie. Beaucoup font défaut, parce qu'ils ont été détachés par les manœuvres de la préparation. La cavité du glomérule n'est pas distendue. En somme, ils présentent leur aspect normal. Les parois des vaisseaux sont épaissies. La tunique interne augmentée de volume, les deux autres tuniques sont peu atteintes.

OBSERVATION XIV

(Communiquée par M. le Professeur TEISSIER)

Cancer de l'utérus et de la vessie. — Néphrite double, cancer des reins, pas d'hypertrophie du cœur

M. G. 40 ans, cultivatrice. — entrée salle St-Roch le 1^{er} mai 1882, morte le 31 mai.

Pas d'antécédents héréditaires ni morbides, 6 enfants, le dernier accouchement remonte à 2 ans. Depuis elle est sujette à des douleurs violentes dans l'abdomen, de la constipation, des mictions fréquentes et douloureuses. Elle n'a jamais eu de métrorrhagie. Elle entre dans un état cachectique et le toucher révèle la présence d'une tumeur volumineuse du col utérin et de la cloison vésico vaginale.

L'autopsie montre l'envahissement de la vessie qui présente une sorte de papillôme plat étendu en nappe. Les uretères sont dilatés des deux côtés et remplis de pus ainsi que la vessie, les calices et les bassinets,

Les reins sont volumineux, entourés par une capsule épaisse, adhérente et dépourvue de graisse. Le rein droit, enveloppe comprise, pèse 350 gr., le rein gauche, 300. La substance corticale est blanche et hypertrophiée et parsemée d'îlots jaunes d'apparence cancéreuse, qu'on retrouve également dans la substance médullaire, mais en moins grande quantité.

Foie et rate intacts. Les poumons sont légèrement amphysémateux.

Le cœur est petit et pèse 235 grammes. Il offre quelques taches laiteuses sur le péricarde. L'endocarde et le myocarde sont sains, l'aorte sans lésion. Rien dans le tube digestif.

OBSERVATION XV

(Prise dans le service de M. le Professeur TEISSIER)

Cancer de l'utérus. — Compression des uretères. — Hydronéphrose double. — Pas d'Hypertrophie du cœur.

M. R., 45 ans, morte le 27 novembre 1878.

Aménorrhée depuis 1 an 1/2 avec douleurs lombaires et abdominales, leucorrhée, mictions fréquentes et douloureuses, alternatives de constipation et de diarrhée, signes de compression du plexus lombaire droit et légère hémiplégie droite depuis 15 jours. On sent au-dessus des pubis une tumeur dure, irrégulière, bosselée, s'étendant vers les régions inguinales dont les ganglions sont très tuméfiés.

Autopsie. — On constate une tumeur carcinomateuse occupant le corps de l'utérus et comprimant les uretères, surtout du côté droit ainsi que les nerfs de ce côté. Elle fait corps avec la vessie.

L'uretère droit est envahi par la dégénérescence, il est dilaté ainsi que le bassin et les calices.

Le rein de ce côté est blanchâtre et réduit à une coque de 2 à 3 centimètres d'épaisseur au-dessus des calices dilatés. L'uretère gauche est également dilaté. Le rein moins malade que le droit est violacé.

L'abdomen est le siège d'une péritonite chronique avec adhérences généralisées.

Rien au foie ni à la rate.

Poumons congestionnés.

Cœur très petit, 160 gr., il est mou et n'offre aucune lésion à noter.

OBSERVATION XVI

(Prise dans le service de M. le Professeur TEISSIER)

*Tumeur de l'ovaire. — Compression des uretères. —
Hydronéphrose. — Pas d'Hypertrophie du cœur*

B. A., 49 ans.

Pas d'observation clinique.

Autopsie. — Développement considérable de l'abdomen à l'ouverture duquel il s'écoule 7 à 8 litres de pus. On constate la présence d'une énorme masse kystique dont chaque diamètre peut être évalué à 0^m50.

La tumeur se pédiculise légèrement au niveau du petit bassin.

Adhérences nombreuses au niveau des annexes de l'utérus et des points ponctionnés.

Les uretères sont comprimés et dilatés, le droit plus que le gauche. Le rein droit est le siège d'une hydronéphrose notable. Le rein gauche est décoloré et très hypertrophié. Foie gras très volumineux. Rien à la rate. Adhérences pleurales à gauche. Poumons légèrement congestionnés.

Aorte athéromateuse. Cœur normal.

OBSERVATION XVII

(Prise dans le service de M. le professeur TEISSIER).

*Cancer de l'utérus. — Hydronéphrose double. — Pas
d'hypertrophie du cœur.*

L'observation clinique manque.

Autopsie. — L'utérus est englobé dans une énorme tumeur qui remplit tout le petit bassin. Elle paraît avoir débuté par le col, qui est ulcéré, déchiqueté et presque totalement détruit.

La tumeur comprime les nerfs, les vaisseaux et les deux uretères, qui sont extrêmement dilatés sur tout leur parcours. Leur extrémité supérieure admet un pouce. Les calices et les bassi-

nets forment des poches du volume d'une noix, chacune, remplies de liquide. La substance vésicale est très réduite.

Le cœur a un volume normal. L'endocarde n'offre rien de particulier. Les valvules sont saines. Le feuillet viscéral du péricarde est injecté et recouvert de villosités. Les deux poumons sont pâles et un peu œdémateux.

OBSERVATION XVIII

(Prise dans le service de M. le professeur-adjoint RAMBAUD).

Pyélite calculeuse. — Hydronéphrose. — Hypertrophie considérable du cœur. — 930 gr.

B. B., 65 ans, entré salle St-Maurice le 25 mars 1882, mort le 27.

Le malade entre dans un état voisin du coma. Tout ce qu'on peut en tirer, c'est qu'il est malade depuis trois mois. Actuellement : œdème généralisé; cyanose; râles nombreux dans la poitrine; expectoration muco-purulente. On ne peut faire l'examen du cœur ni des urines.

Autopsie. — Plèvres légèrement adhérentes, sans liquide. Poumons un peu emphysémateux, œdématisés et présentant de l'antracosis. Péricardé normal, renfermant un peu de liquide.

Le cœur est très hypertrophié. Poids, 930.

Longueur de l'infundibulum à la pointe.....	13 c. »
Largeur prise dans le sillon auriculo-ventriculaire..	14 »
Épaisseur ... {	
ventricule gauche, partie moyenne...	2 5
cloison	2 7
ventricule droit	0 2
Circonférence de l'orifice ... {	
mitral	11 »
tricuspide	12 »
aortique	11 5
pulmonaire	9 5

L'endocarde est normal. Le myocarde est pâle, sans altération. Il y a un peu de surcharge graisseuse. L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche.

Les oreillettes sont très dilatées et contiennent de gros caillots noirs.

L'aorte est le siège d'une dilatation notable. Ses parois sont amincies et présentent de très légères plaques jaunâtres sans infiltration calcaire. L'orifice aortique est suffisant. Les valvules aortiques saines paraissent plus allongées qu'à l'état normal. Orifices coronaires sains.

L'aorte suivie dans toute sa longueur ne présente d'autre altération que la minceur de ses parois.

Le foie est muscade.

Le rein droit est très volumineux et atteint d'hydronéphrose. La substance corticale est amincie. Les calices et le bassinet sont très dilatés et enflammés par des calculs. Le rein gauche est volumineux également, mais sans hydronéphrose.

Urèthre et vessie intacts.

On constate deux hernies inguinales volumineuses et une ancienne arthrite du genou droit.

Examen microscopique : Rein droit. — Les coupes ont été faites sur le tissu rénal subsistant, dans lequel on ne pouvait distinguer l'écorce des pyramides.

Le tissu interstitiel est peu développé. Sur certains points, il est normal ; sur d'autres, légèrement épaissi. La capsule, au contraire présente un épaississement notable. Les tubes du rein sont pressés les uns contre les autres, ils apparaissent sous la forme de cylindres remplis de cellules. Celles-ci sont légèrement granuleuses, infiltrées de granulations graisseuses, leurs contours sont mal limités, elles possèdent, la plupart du temps, un noyau qui se colore par le carmin. Il en est qui sont uniquement constituées par des agglomérations granuleuses.

Les différents tubes se confondent. Les cellules sont comme répandues en dehors des canalicules urinaires. On ne voit pas de cylindres.

En somme, les tubes sont dilatés.

Les glomérales paraissent intacts, un peu rapetissés, déformés avec une capsule très légèrement épaissie.

Les artères présentent toutes de l'endartérite. Quelques unes sont complètement oblitérées, la plupart ont leur lumière rétrécie.

Rein gauche. — La substance corticale est intacte en général.

A l'extrémité des rayons médullaires, on voit des amas em-

bryonnaires superficiels se continuant avec la capsule du rein, ce qui explique l'adhérence de celle-ci, ils se prolongent aussi sur un espace limité le long des rayons médullaires.

On trouve des noyaux fibrineux de même genre, mais plus petits, épars dans la profondeur de la substance corticale.

Les tubes contournés ont, la plupart, conservé leur aspect normal : ils sont revêtus de grosses cellules granuleuses; toutefois quelques uns d'entre eux sont tapissés de cellules cubiques, claires, colorées par le carmin.

La lumière des tubes n'est oblitérée que par des débris épithéliaux, mais dans les anses de Henley, on trouve des cylindres hyalins. Les tubes collecteurs sont dilatés, et au voisinage de la papille, présentent tous dans leur cavité des concrétions d'acide urique que l'on fait soudre par la pression. Les glomérules et les vaisseaux ne sont le siège d'aucune lésion.

Les concrétions d'acide urique se voient également dans la substance corticale où elles siègent dans les tubes contournés renflés en forme de kystes.

Le myocarde, examiné avec soin, ne présente ni sclérose diffuse, ni plaques fibreuses limitées, ni altération parenchymateuse des muscles. Sa fibre musculaire est simplement hypertrophiée.

OBSERVATIONS XIX

(Communiquée par M. le Professeur LÉPINE)

Tuberculose pulmonaire. Kystes et tumeur du rein droit, pas d'hypertrophie du cœur

P. G. 58 ans. mort le 21 mai 1879.

Présente depuis 4 mois des signes de phthisie pulmonaire, l'auscultation révèle une caverne au sommet droit, des cavernules au sommet gauche.

L'autopsie confirme ces lésions :

Le rein gauche est volumineux et présente un kyste assez notable, avec une granulation tuberculeuse.

Le bassinnet droit est rempli par une tumeur résistante, entourée d'une coque fibreuse, elle est cloisonnée et ces cloisons sont remplies par une végétation de petites tumeurs kystiques.

La substance rénale est parsemée de petits kystes remplis d'un liquide roussâtre, leur volume est variable, quelques-uns sont multilobés. Le rein est augmenté de volume.

Pas de lésions des voies excrétoires de l'urine. Le cœur est de volume moyen, mou. On observe une adhérence de 2 valvules sigmoïdes de l'aorte, mais il n'y pas d'insuffisance. Le foie est gros, volumineux.

OBSERVATION XX

(Communiquée par M. le professeur TEISSIER)

Catarrhe et emphysème pulmonaire. — Asystolie. — Pyélite calculieuse. — Néphrite atrophique. — Pas d'hypertrophie du cœur.

B. R., 67 ans, fileuse, salle Saint-Roch, 14, entrée le 11 janvier 1881, décédé le 20.

Cette malade présente depuis de longues années des signes de bronchite et d'emphysème. Elle arrive avec de l'orthopnée, de la cyanose, de l'œdème des membres inférieurs et meurt rapidement.

Autopsie. — Les deux poumons offrent de l'emphysème notable, de l'œdème et de la congestion, de l'inflammation chronique des bronches.

Le péricarde est épaissi.

Le cœur est petit, pèse 200 gr. Un peu de dilatation de l'orifice tricuspide. Épaississement léger des valvules sigmoïdes de l'aorte avec quelques plaques athéromateuses de cette artère.

Le foie est petit, blanchâtre, granuleux par places, dur, résistant à la coupe; il pèse 640 gr.

La rate est également petite (pèse 70), dense et résistante.

On trouve dans les calices des calculs au nombre de 7 ou de 8, variant de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une grosse lentille.

Le rein gauche pèse 60 gr. Il est petit, à capsule adhérente,

granuleux, blanchâtre, à surface bosselée. L'extrémité des papilles est le siège d'une coloration jaune.

Le rein droit pèse 110 gr., il est granuleux, blanchâtre, sa capsule adhère, il est le siège de quelques kystes. Sa partie supérieure est moins malade que son extrémité inférieure.

On ne trouve rien dans les uretères ni la vessie.

Il est important, pour pouvoir juger les résultats des autopsies, de s'entendre sur les limites dans lesquelles il faut comprendre l'hypertrophie du cœur.

L'appréciation du volume du cœur est chose délicate. Les mensurations données par Bizot, Bouillaud, Sappey et d'autres ne sont pas rigoureuses. Pour avoir une base sûre, il faudrait connaître les rapports du poids du cœur avec le sexe, l'âge, la taille et le poids total du corps.

Du Castel a montré récemment qu'il y avait une hypertrophie physiologique du cœur, et qu'à partir de 50 ans, un cœur qui aurait un poids de 300 à 350 gr. pourrait être considéré comme normal.

L'observation est parfaitement conforme à cette opinion, et nous n'avons pas hésité à ranger dans la catégorie des cas négatifs, des cœurs de 310 et de 330 gr. pris chez des sujets qui avaient dépassé 50 ans.

Si nous considérons l'ensemble de nos observations, nous voyons que sur 20 cas, le cœur s'est trouvé hypertrophié 6 fois d'une façon très nette, c'est-à-dire dans une proportion de 30 pour cent.

C'est là un chiffre assez considérable, et, cependant, si nous éliminons les cas où l'affection rénale a été

produite par le fait d'une lésion cachectisante, cette proportion serait encore plus considérable.

Si de nos 20 observations, nous retranchons les cas de carcinôme de l'utérus et de la vessie, il en reste 12 correspondant à 5 cas d'hypertrophie, ce qui rappelle absolument la fréquence de l'hypertrophie cardiaque dans le mal de Bright avec rein atrophique.

Le siège de l'obstacle ne paraît pas avoir d'influence ni sur la forme de la lésion rénale, ni sur l'état du cœur.

Sur 4 cas, où il a siégé au niveau de l'urèthre, nous notons 1 cas d'hypertrophie cardiaque; 4 fois, c'est la vessie qui a été affectée et l'hypertrophie cardiaque s'est montrée 2 fois. L'uretère a été affecté 8 fois et l'hypertrophie cardiaque a pris naissance deux fois seulement; il est vrai que dans la plupart de ces cas, il s'agissait d'une compression de l'uretère par un carcinôme utérin.

Les calices et les bassinets, sur 3 observations où ils représentent le point de départ des lésions, ont donné 1 cas d'hypertrophie cardiaque..

L'hypertrophie s'est rencontrée 5 fois chez l'homme et 1 fois chez la femme.

Nos observations portant sur 13 sujets du sexe masculin et 8 du sexe féminin, il en résulte qu'il y aurait d'après cela, une prédisposition pour l'homme plus marquée que chez la femme. Mais ce résultat tient avec beaucoup plus de probabilité à ce que les affections qui ont déterminé les lésions rénales chez les femmes, influent d'une façon plus marquée sur l'état général et évoluent avec plus de rapidité. L'âge moyen

est de 42 ans, pour les cas de coïncidence d'hypertrophie cardiaque, et de 54 ans pour les cas où le cœur a gardé son volume normal.

La durée de la maladie s'est montrée sensiblement plus longue dans les cas du premier genre que dans ceux du second.

Dans 8 cas sur 15 où le cœur ne s'est pas hypertrophié, nous trouvons notés un état général mauvais, de la cachexie, de la consommation. Dans un seul cas, la nutrition était bonne, dans les 6 autres observations, ce renseignement fait défaut.

Sur les 6 cas d'hypertrophie cardiaque, l'état général n'est pas noté dans un cas, est mauvais dans un autre, et enfin est bon dans les 4 cas restants.

La forme macroscopique de la lésion rénale ne semble pas avoir une grande influence sur la production de l'hypertrophie cardiaque. Et d'abord les cas de lésion unilatérale nous ont donné les résultats suivants.

Sur 2 cas, il y a eu une fois hypertrophie du cœur.

Dans le premier cas, il s'agit d'une tumeur utérine avec compression de l'uretère d'un côté et hydronéphrose consécutive. Le cœur pèse 330 gr. et nous avons admis que ce chiffre était insuffisant dans la circonstance.

Dans le second cas, il s'agit d'un rétrécissement traumatique de l'uretère gauche, avec hydronéphrose du même côté. Le rein droit est congestionné. Le cœur est hypertrophié.

Sur 18 cas de lésions doubles; nous avons eu à faire 2 fois à des reins blancs et augmentés de volume. Sur ces deux cas nous en trouvons un avec hypertrophie du cœur.

Nous n'avons pu faire l'examen histologique de ces pièces, et par conséquent, nous n'avons pas vu la distribution de la lésion dans la substance rénale ; cet examen aurait eu cependant une certaine importance en nous renseignant sur les conditions anatomiques précises du rein qui coïncident avec l'hypertrophie du cœur.

Nous avons trouvé 4 fois des lésions asymétriques des reins. Dans ces cas, l'un des reins est toujours volumineux et pâle, l'autre rein atteint d'hydronéphrose, d'atrophie ou de dégénérescence kystique.

Sur ces 4 cas, le cœur s'est trouvé hypertrophié une fois. Dans un de ces cas, l'origine première de la maladie était un rétrécissement de l'urèthre, par conséquent les 2 reins devaient être également influencés. L'hypertrophie de l'un deux ne peut être considérée comme une liaison compensatrice, mais bien comme dérivant des troubles de l'excrétion urinaire au même titre que l'atrophie ou l'hydronéphrose du rein opposé. Pourquoi une même cause agit-elle si différemment sur 2 organes absolument semblables, c'est une question qui sort complètement du cadre que nous nous sommes tracé et nous ne voulons pas l'aborder.

Dans 2 autres cas, c'est une compression inégale des 2 uretères qui a déterminé des lésions différentes dans les 2 reins, et c'est de l'uretère le moins atteint que correspond le rein volumineux. On est donc porté à croire que cet état de néphrite avec augmentation de volume du rein est le premier stade d'une évolution morbide qui aboutit aux lésions atrophiques.

Dans le 4^{me} cas, les lésions inégales des 2 reins s'expliquent très facilement; d'un côté, c'est une pyélite calculeuse qui a engendré de l'hydronéphrose; d'autre part, ce sont de véritables infarctus uratiques qui ont déterminé l'inflammation chronique du rein. Le cœur a présenté dans cette observation une hypertrophie remarquable.

Il nous reste à examiner les cas de lésion rénale à forme atrophique. Les différentes formes anatomiques se répartissent de la façon suivante :

Hydronéphrose double non suppurée.....	2 fois
Hydronéphrose double suppurée.....	2 »
Hydronéphrose et sclérose rénale..... ..	2 »
Néphrite double atrophique.....	3 »
Reins kystiques.....	2 »
Pyélite double et reins cancéreux.....	1 »

Sur les 2 cas d'hydronéphrose non suppurée, nous trouvons 1 fois l'hypertrophie du cœur. Sur les 2 cas d'hydronéphrose suppurée, 1 fois également le cœur hypertrophié. Sur les 3 cas de néphrite atrophique, 1 fois le cœur hypertrophié.

Nos observations ne sont pas assez nombreuses pour permettre une conclusion rigoureuse; mais on peut penser déjà que quel que soit l'état macroscopique du rein, qu'il soit volumineux ou atrophie, atteint de néphrite simple ou accompagné d'hydronéphrose, que celle-ci soit suppurée ou non, le cœur sera influencé plus ou moins par la lésion rénale.

Cette influence du rein sur le cœur sera favorisée par la durée de l'action morbide, par l'intégrité de la

nutrition et peut-être par des conditions anatomiques qu'il reste à trouver.

L'examen histologique pratiqué par M. le docteur Colrat, dans notre Observation XVIII, qui présente une hypertrophie considérable du cœur, a montré une prédominance des lésions dans les tubes et les artères. Le tissu interstitiel est enflammé d'une façon très discrète. Les glomérules sont sains, mais les cellules sont infiltrées de granulations graisseuses, les tubes dilatés et les artères sont toutes atteintes d'inflammation de la tunique interne. C'est là un fait assez remarquable qu'une irritation qui s'est manifestement propagée le long des tubes urinifères ait porté son action principale sur les vaisseaux, sans toucher, pour ainsi dire, au tissu conjonctif et aux glomérules. Peut-être est-ce là une simple coïncidence.

Nous retrouvons une distribution à peu près analogue des lésions dans un autre cas (Observation XIII), où le cœur ne s'est pas montré hypertrophié. Toutefois le tissu interstitiel est atteint d'inflammation chronique et beaucoup plus compromis que dans le cas précédent. Les tubes sont dilatés, tapissés de cellules cubiques, séparés par du tissu interstitiel fibreux. Nous trouvons là un exemple de véritable cirrhose épithéliale.

Les glomérales sont intacts et les artérioles atteintes d'endartérite, comme dans le cas signalé plus haut.

Ces 2 examens ne nous éclairent donc nullement sur la lésion essentielle du rein qui détermine l'hypertrophie du cœur. Pour résoudre la question, il faudrait examiner avec soin toutes les néphrites d'origine locale qui s'accompagnent d'hypertrophie du cœur,

et chercher si elles ne présentent pas un élément constant qui puisse tenir lieu de véritable substratum anatomique. Peut-être n'en trouverait-on pas et faudrait-il rapporter la cardiopathie à un trouble fonctionnel du rein qui ne dépendrait d'aucune lésion exclusive.

Quant à la compensation qui s'effectue dans les cas de lésion unilatérale par le rein, sain elle est généralement admise aujourd'hui par les expérimentateurs. En pathologie la chose est moins démontrée. Le meilleur procédé de recherche consisterait à rassembler tous les cas d'absence congénitale d'un rein et à examiner le rein qui subsiste. Nous avons cherché dans la littérature médicale des observations de ce genre, mais la plupart des auteurs ont oublié de noter l'état du rein. Cependant Simon, dans son traité sur la chirurgie des reins en cite 4 observations. Stiller a publié quelques cas analogues (Wiener Med, Wochenschrift, 1875). Nous avons tout récemment vu un rein unique pesant 390 gr. Il est vrai qu'il était affecté de tuberculose, celle-ci paraissait récente et incapable à elle seule de déterminer une pareille hypertrophie.

Il résultent de nos observations :

1° Que l'hypertrophie du cœur et particulièrement celle du ventricule gauche coïncide fréquemment avec les lésions rénales déterminées par un obstacle quelconque placé sur le trajet des voies excrétoires.

2° Que sa production est favorisée par la longue évolution de la maladie, l'intégrité de la nutrition générale.

3° Que la forme de la lésion rénale ne semble pas

avoir d'influence dans la production de l'hypertrophie.

4° Qu'en appliquant ces conclusions à l'étude du mécanisme de l'hypertrophie du cœur dans le mal de Bright, on est amené à accepter l'origine rénale de la lésion cardiaque, dans un grand nombre de faits, sinon dans tous.

Le rein peut agir sur le cœur, soit en altérant la composition du sang, soit en produisant des troubles mécaniques de la circulation, soit par l'intermédiaire du système nerveux. Nous avons institué quelques expériences pour éclaircir dans une certaine mesure ce dernier mode d'action.

CHAPITRE III

Ce chapitre est consacré à l'étude du sens des variations de la pression générale (pression artérielle) quand on excite l'uretère ou le rein sain ou enflammé. En d'autres termes, nous avons cherché quelle est la relation fonctionnelle qui existe entre le rein et les organes de la circulation par l'intermédiaire du système nerveux vaso-moteur ? C'est là une question à portée toute théorique, mais qui doit rendre compte, pour une certaine part, des altérations cardiaques et vasculaires consécutives aux affections rénales.

La méthode que nous avons employée consiste à mettre à nu le rein ou l'uretère d'un animal sans ouvrir le péritoine, par la partie postérieure de l'abdomen. Toutes nos expériences ont porté sur des chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle.

L'emploi du curare dans ces expériences ne présente

pas d'inconvénient. En effet, dans son action élective sur les différentes parties du système nerveux, ce poison respecte précisément les nerfs sur lesquels nous voulons agir (nerfs sensitifs et nerfs moteurs de la circulation); il présente au contraire de grands avantages en paralysant les nerfs moteurs volontaires et en nous débarrassant par ce fait de toutes les réactions motrices accidentelles qui viendraient s'ajouter à celles résultant du jeu des réflexes vaso-moteurs.

L'occlusion du péritoine était également une bonne condition de l'expérience, parce qu'on évitait ainsi un certain nombre de réactions nerveuses dans le domaine de la circulation.

Les modifications de la pression artérielle sont enregistrées à l'aide du sphygmoscope, manomètre élastique qu'on met en communication avec une artère et qui transmet les pulsations à un tambour à levier. Elles sont inscrites définitivement sur un cylindre enregistreur qui se meut autour d'un axe horizontal avec une vitesse déterminée.

Nous n'avons pas pris les mesures absolues de la tension sanguine. Cela était complètement inutile. Tout l'intérêt de ces expériences réside dans la comparaison de la pression avant et après l'excitation du rein ou de l'uretère.

Les excitations sont faites en comprimant le rein, en injectant dans son parenchyme un liquide irritant.

Celles de l'uretère consistent en tiraillements, pincements, électrisation. Ce dernier moyen est souvent d'une application difficile et d'un résultat indécis.

Pour exciter le rein ou l'uretère dans une période

inflammatoire, nous avons lié l'uretère 2 ou 3 jours avant l'expérience.

Le résultat général de l'excitation de l'uretère ou du rein se manifeste par une élévation de la pression artérielle, accompagnée d'un ralentissement des pulsations, et souvent précédé d'un abaissement de courte durée. Ce résultat a déjà été indiqué par Dimanowsky.

Ainsi, sur un de nos tracés, pris au hasard, nous voyons que par le fait de l'excitation, la hauteur de ligne des oscillations cardiaques s'élève de 17 millimètres à 20 millimètres au-dessus de la ligne des abscisses. Le nombre des pulsations qui dans les 10 secondes précédant l'excitation était de 21, tombe à 17.

Enfin, immédiatement après l'excitation, les oscillations perdent de leur amplitude, et la hauteur au-dessus de la ligne des abscisses va à 15 millimètres pour remonter rapidement.

L'excitation électrique du bassinot ouvert a donné à Dimanowski, une forte élévation de la pression avec chute brusque lors de la cessation de l'excitation.

L'élévation de la tension artérielle que nous venons de constater n'est que la résultante de différentes actions qu'il nous faut analyser.

L'excitation d'un nerf sensitif peut retentir et probablement retentit toujours sur l'ensemble des nerfs de la circulation.

Or le cœur est animé par des nerfs accélérateurs et modérateurs, les vaisseaux par des nerfs constricteurs et dilatateurs. Il y a donc là quatre facteurs mis en jeu et qui peuvent ajouter leurs actions ou se contrarier mutuellement. La méthode graphique nous permet,

dans une certaine mesure, de faire la part de ce qui revient au cœur et aux vaisseaux.

Ensuite, pour le cœur lui-même, on peut dissocier les effets produits sur les nerfs d'arrêt et sur les nerfs moteurs.

De ces deux problèmes, le premier peut être résolu de plusieurs façons; nous avons eu recours à l'artifice suivant : Supposons que nous ayons choisi l'artère fémorale pour enregistrer sa pression; nous avons dénudé le vaisseau dans le triangle de Scarpa, nous l'avons coupé et nous introduisons un sphmygmoscope dans chacun des deux bouts de l'artère ainsi divisée. Tous deux accuseront une certaine pression, mais celle du bout périphérique sera beaucoup moindre.

L'existence de cette pression s'explique par les larges anastomoses qui réunissent encore les deux segments de l'artère divisée. Sa valeur moindre, comparée à celle du bout central, tient aux résistances que le sang éprouve à traverser des voies artérielles de plus en plus rétrécies. En d'autres termes, le sphymoscope du bout central traduit la pression d'un point du système artériel voisin du cœur, celui du bout périphérique traduit la pression d'un point voisin des capillaires. Toutes les modifications de pression tenant au cœur se feront sentir surtout sur le premier de ces deux appareils, et plus faiblement sur le second. Toutes les modifications de pression tenant aux capillaires se feront sentir surtout sur le second, et faiblement sur le premier. La comparaison des modifications survenues dans le cours de l'expérience, soit d'un côté, soit de l'autre, nous permettra, de la sorte, de les rapporter à l'organe

qui les produit, ou tout au moins qui a la plus grande part dans leur production : c'est précisément ce que nous cherchons.

Pour que l'expérience ait quelque valeur, il faut que les deux instruments soient d'égale sensibilité. Pour cela, on les a mis en rapport tous deux, par l'intermédiaire d'un tube en Y, avec une source commune de pression. On allonge ou on raccourcit les bras de levier correspondant à chaque tambour, jusqu'à ce que les deux leviers se déplacent de la même quantité pour une égale pression. Ces précautions prises, on peut alors appliquer ces instruments à la détermination de la double mesure de la pression directe et récurrente d'une artère donnée, la fémorale, par exemple.

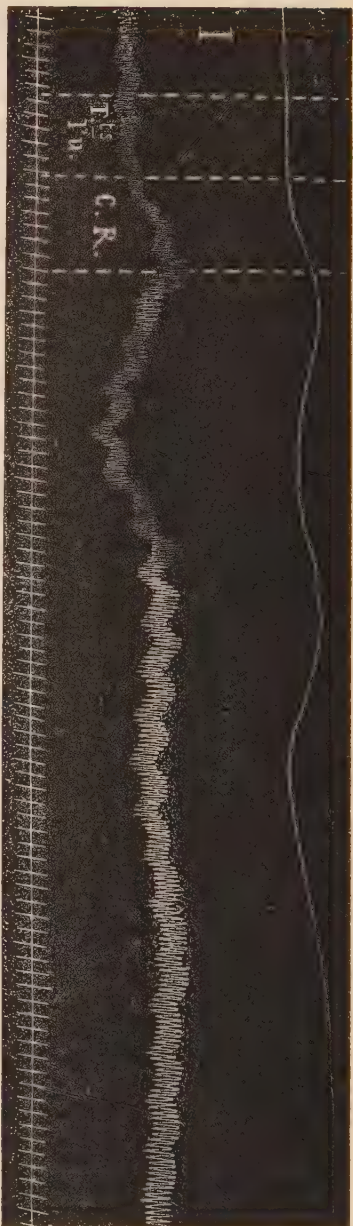
Dans ces conditions, la pression centrale traduira plus particulièrement ce qui revient au cœur, la pression périphérique ce qui revient aux vaisseaux.

L'inspection des deux lignes d'un semblable tracé, nous montre que le cœur et les vaisseaux sont simultanément influencés. Le sens de la variation est le même, mais les phases du phénomène sont inégales. L'action exercée sur les vaisseaux est plus lente et plus durable.

Ainsi, si nous nous reportons au tracé n° I (fig. 1) nous voyons, au moment de la compression du rein, la hauteur de la ligne des oscillations cardiaques au dessus de la ligne des abscisses être de 13 millimètres, celle des oscillations artérielles de 33 millimètres.

7 Secondes après l'excitation, la 1^{re} monte à 20, la 2^{me} à 36, soit une élévation de 7 millimètres pour la première et de 3 seulement pour la seconde. Les

Fig. I.



T^{is} de l'u, tiraillements de l'uretère; C. R, Compression du rein. — Élévation de la pression artérielle. Ligne inférieure, secondes. Ligne moyenne, pression fémorale (bout central, pulsations cardiaques). Ligne supérieure (bout périphérique, pression recourante).



C. R. Compression du rein; suite du tracé I.

Fig. II.



Mêmes indications que pour la Fig. I.



Suite du tracé II.

artères sont donc influencées d'une façon moins intense que le cœur au début. D'autre part, la ligne des oscillations cardiaques décrit des courbes rythmiques embrassant de longues périodes de 20 secondes à peu près et représentées sur le tracé par des arcs de cercle dont la flèche est de 8 millimètres.

Le tracé artériel montre des inflexions analogues, mais beaucoup moins marquées. Elles ne sont d'ailleurs pas parallèles à celles du tracé cardiaque, car elles commencent plus tard. Ainsi, 11 secondes après l'excitation du rein, la hauteur du tracé cardiaque est de 16 millimètres. Il est donc tombé de 4 millimètres depuis la 8^{me} seconde. La hauteur du tracé artériel est à ce moment de 37 millimètres, c'est-à-dire qu'il a gagné 1 millimètre depuis la 8^{me} seconde.

Enfin, si l'on compare les lignes artérielle et cardiaque sur une grande étendue, on voit que tandis que celle-ci revient peu à peu à sa forme et à sa hauteur normale, la première maintient son élévation au dessus de la ligne des abscisses tracé I' (fig. 1). Ainsi, au bout de 2 minutes et 1/2, la hauteur de la ligne cardiaque est de 12 millimètres, c'est-à-dire à peu près comme au début de l'expérience, celle de la ligne artérielle est de 38, c'est-à-dire 2 millimètres au dessus du point de départ.

Ce tracé nous indique donc que l'effet de l'excitation du rein sur les artères se produit plus tardivement que celui qu'elle exerce sur le cœur, que cet effet est beaucoup moindre et qu'il se prolonge bien davantage.

Cette différence s'explique par la musculature différente du cœur et des vaisseaux, celui-là affectant des

contractions brusques et ceux-ci des contractions lentes à s'établir et lentes à s'éteindre; le premier muni d'un appareil contractile à fibres striées, les derniers possédant des fibres lisses.

Il nous faudrait chercher maintenant à dissocier ce qui revient à la dilatation et à la constriction ou mieux à faire la part de ce qui revient à chacune d'elles dans le phénomène total. Cette recherche est des plus difficiles. Elle ne peut se faire qu'en supprimant l'un des deux ordres de nerfs vaso-moteurs, constricteurs ou dilatateurs, d'une façon totale.

Anatomiquement, cela est impossible. D'autre part, nous ne connaissons actuellement pas de poison qui s'adresse aux uns à l'exclusion des autres. Enfin, ajoutons que la circulation capillaire se compose de départements très multiples qui peuvent se comporter les uns et les autres d'une façon très différente, en sorte qu'une même influence produisant un effet constricteur dans l'un, pourrait amener de la dilatation dans l'autre. L'action totale inscrite sur le tracé peut résulter d'une action inégale des deux ordres de nerfs et d'une action différente des nerfs affectés aux différents territoires de la circulation.

Néanmoins, l'expérience nous montre que c'est la constriction réflexe qui prédomine et c'est là le point important. Le très léger abaissement de pression qui précède d'une façon inconstante la constriction ne peut être considéré comme un effet de dilatation. Il est trop brusque et trop peu prolongé, et ces deux caractères suffisent à nous montrer qu'il dépend du cœur. Il est facile, au contraire, de faire dans l'action

du cœur la part qui revient à ses nerfs modérateurs et à ses nerfs moteurs. Ces nerfs sont anatomiquement distincts. Nous pouvons supprimer les uns en respectant les autres.

L'excitation de l'uretère ou du rein sain ou enflammé retentit, dans les conditions ordinaires, sur les deux ordres de nerfs du cœur. Elle produit, au début, un ralentissement en même temps qu'une élévation de pression. Cette élévation doit être rapportée en partie, comme nous l'avons vu, à la constriction générale des vaisseaux; mais le cœur lui-même n'y est pas étranger, malgré son ralentissement, car nous voyons la pression du bout central monter à ce moment plus que celle du bout périphérique. L'inverse se produit au bout de quelque temps.

Nous dissociions ici les effets de l'accélération et de l'arrêt du cœur par la ligature très serrée des pneumogastriques équivalent à une section.

La compression du rein fait monter la pression du bout central sans ralentissement concomitant. Aussi sur un de nos tracés, le nombre de pulsations est de 17 dans les 4 secondes qui précèdent l'excitation, comme dans les 4 secondes qui suivent.

La tension monte aussi avec plus d'intensité. Ainsi si nous comparons deux graphiques pris sur le même chien avant et après la section des nerfs vagues, nous trouvons pour la même excitation, une élévation de 6 millimètres de hauteur, après la section, contre 3 millimètres, avant.

Cette expérience nous indique que les pneumogastriques sont excités par voie réflexe, dans les irritations

du rein et de l'uretère et contrarient légèrement les effets de l'irritation des nerfs moteurs du cœur : mais leur action est très accessoire et l'effet définitif est une excitation des nerfs moteurs du cœur et des constricteurs des vaisseaux.

L'élévation de la tension artérielle paraît devoir jouer dans la pathogénie des affections secondaires du cœur un rôle plus considérable que l'excitation directe du cœur même, car son action se prolonge davantage. Il est probable cependant que l'excitation réflexe des nerfs moteurs cardiaques doit contribuer pour une certaine part aux troubles de la circulation.

Nous avons comparé les variations de la pression artérielle produites, par l'irritation du rein ou de l'uretère et par celle d'un nerf sensitif, le nerf tibial postérieur, branche du sciatique. Les modifications obtenues sont semblables dans un cas et dans l'autre.

On peut en conclure que les nerfs sensitifs du rein ou de l'uretère agissent comme la plupart des sensitifs, en élevant par voie réflexe la pression artérielle, nous avons fait voir de quels facteurs nombreux et complexes cette action dépend.

Nous avons noté également un détail qui intéresse plutôt les physiologistes. C'est que l'élévation de la pression qui suit les excitations n'est pas un phénomène soutenu, mais qu'elle présente au contraire des phases d'augmentation et d'atténuation, une sorte de rythme qu'on retrouve presque partout dans l'étude des fonctions de la vie négative.

CONCLUSIONS

L'étude que nous avons entreprise nous a conduit aux résultats suivants :

1° Le rein et le cœur présentent des relations physiologiques. Les excitations sensibles du rein agissent sur la tension artérielle à la façon des nerfs sensitifs en général.

2° Il existe aussi entre ces deux organes des rapports pathologiques qui se traduisent par l'hypertrophie du cœur dans certaines maladies rénales (Bright, Traube, Potain).

3° Le mal de Bright est une affection complexe où il est difficile d'apprécier la valeur de ce rapport.

4° L'hypertrophie du cœur survient fréquemment dans les néphrites d'origine locale, (rein chirurgical, etc.) et par conséquent ne peut être rapportée qu'à l'action exclusive du rein. L'observation clinique et

l'expérimentation sont d'accord pour établir ce fait.

5° Cette influence de la lésion rénale doit donc être admise dans le mal de Bright lui-même, conformément à l'opinion de Traube, Potain et Bamberger.

Faut-il l'invoquer exclusivement et rejeter tout autre facteur ? nous ne le pensons pas. Au reste l'examen de cette question sortait du plan que nous nous étions tracé.

6° La notion précédente permet de placer le rein à côté d'autres viscères comme le foie, l'estomac, l'intestin qui ont la propriété d'influencer le fonctionnement du cœur. Elle nous amène à concevoir une certaine unité dans le jeu normal ou pathologique de ces organes.

VU BON A IMPRIMER :

Dr LÉPINE

BON A IMPRIMER :

Le Doyen,

LORTET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Lyon, le 7 juillet 1882

Le Recteur,

EM. CHARLES

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie générale et histologie. — Tissus entrant dans la constitution du squelette.

Physiologie. — De l'inspiration et de l'expiration. — De l'effort.

Physique. — Application des lois de l'hydrodynamique et de la théorie des ondes à la circulation du sang et au phénomène du pouls.

Chimie. — Des corps gras en général. Constitution chimique et propriétés.

Zoologie et anatomie comparée. — *Tænia solium*. Organisation. Ses migrations. Ses transformations.

Matière médicale et botanique. — Décrire les diverses sortes d'ipécacuanhas. Structure et fonction des feuilles.

Pathologie externe. — Des effets locaux du froid.

Pathologie interne. — De la gastrite et de l'ulcère simple de l'estomac.

Thérapeutique. — De l'iode.

Hygiène. — Du coup de chaleur.

Accouchements. — Hémorrhagies des premiers mois de la grossesse.

Pathologie générale. — Du symptôme et du signe en général.

Ophtalmologie. — Anatomie de la zonule de Zinn et de la capsule du cristallin.

Médecine opératoire. — Des hémorrhagies de la paume de la main. Indications et moyens de les remplir.

Anatomie. — Du canal inguinal.

Maladies cutanées et syphilitiques. — Des lésions osseuses de la syphilis.

Anatomie pathologique. — Des lésions glandulaires qu'entraîne la rétention des produits.

Médecine légale. — Des signes propres à établir que l'enfant est né vivant.

Médecine expérimentale et comparée. — Des conditions qui permettent de reproduire expérimentalement les symptômes et les lésions de la pyohémie.

Cliniques médicales. — Des épilepsies dyscrasiques. — Diagnostic de l'angine de poitrine.

Cliniques chirurgicales. — Indications de la résection du coude. Appréciation des divers procédés opératoires au point de vue de la reconstitution d'une articulation nouvelle. — De l'influence du diabète sur les suites des traumatismes et des opérations.

